

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1934-1935 N° 39

Recherches sur la pathogénie
des Epanchements pleuraux
chez les
cardiaques et les cardio-rénaux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Décembre 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul LACROUX

Né le 21 Mai 1910, aux CAMMAZES (Tarn)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Lauréat de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Lyon



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

1934

Recherches sur la Pathogénie
des Épanchements Pleuraux chez les Cardiaques
et les Cardio-Rénaux



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1934-1935 N° 39

Recherches sur la pathogénie
des Epanchements pleuraux
chez les
cardiaques et les cardio-rénaux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Décembre 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul LACROUX

Né le 21 Mai 1910, aux CAMMAZES (Tarn)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Lauréat de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Lyon



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

—
1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, PIC, CONDAMIN

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PAVIOT.
Cliniques chirurgicales.....	{ SAVY.
	{ TIXIER.
	{ BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	VORON.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des femmes.....	VILLARD.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAYET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	NOVE-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	COURMONT.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	CLUZET.
Chimie biologique et médicale.....	FLORENCE.
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL.
Matière médicale et Botanique.....	MANCEAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIART.
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	HERMANN.
Pathologie interne	FROMENT.
Pathologie générale et thérapeutique	CADE.
Anatomie pathologique	FAVRE.
Chirurgie opératoire	PATEL.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	ARLOING (F.).
Médecine légale	Etienne MARTIN.
Hygiène	ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon),
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUFOURT	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DEVIC	DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT
GABRIELLE	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CHAMBON	ENSELME	MAZEL
	CIBERT	SEDALLIAN	MORIN, chargé des fonctions d'Agrégé.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CADE, *président* ; ROUBIER, *assesseur*,
BERNHEIM et SÉDALLIAN

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

Je dédie ce travail, faible témoignage de ma très grande reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

*Professeur de Thérapeutique et de Pathologie générale
Médecin honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse; nous le prions de bien vouloir
agréer nos très respectueux remer-
ciements.

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ ROUBIER
Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a guidé dans son élaboration. Nous avons eu l'honneur d'être pendant trois ans son élève: nous garderons de son enseignement clinique le plus profitable et le plus durable des souvenirs. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre très profonde gratitude et notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ BERNHEIM

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ SEDALLIAN

Médecin des Hôpitaux

Qui ont bien voulu être nos juges.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE LYON

A NOS MAITRES DE L'INSTITUT D'HYGIÈNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHAIX

MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ SEDALLIAN

MONSIEUR LE DOCTEUR COUTURE

A NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE DESGENETTES

A NOS CHEFS

Recherches sur la Pathogénie des Épanchements Pleuraux chez les Cardiaques et les Cardio-Rénaux

INTRODUCTION

Peu de questions de pathogénie ont été, semble-t-il, plus étudiées comme aussi plus controversées que celle des épanchements pleuraux chez les cardiaques et les cardio-rénaux.

Cependant l'accord n'est pas encore fait entre les diverses conceptions des auteurs : les uns affirment que c'est l'hydrothorax — simple transsudat pleural — que l'on rencontre dans la majorité des cas ; les autres considèrent que cet hydrothorax est peu fréquent et que presque tous les épanchements observés chez les cardiaques sont au contraire de véritables pleurésies, présentant par conséquent toujours un caractère inflammatoire.

Du reste, ce qui frappe surtout lorsqu'on lit les divers travaux ayant trait à ce sujet, c'est la confusion fâcheuse qui règne dans l'emploi même des termes. Les faits observés sont souvent identiques ; seule l'interprétation et l'étiquette diffèrent et l'on voit certains auteurs appeler hydrothorax des épanchements qu'ils classent cependant dans le groupe des pleurésies, cependant que d'autres parlent de « pleurésies mécani-

ques » et englobent tous les épanchements pleuraux des cardiaques — y compris les pleurésies par infarctus — dans le terme général d'hydrothorax.

Au cours des deux années passées dans le service de médecine de notre Maître, M. le Professeur-agrégé Roubier, nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux cardiaques présentant des épanchements pleuraux. Nous avons été frappé par la constance de leurs caractères, témoignant d'une inflammation parfois discrète mais presque toujours décelable de la séreuse pleurale. L'anatomie pathologique a le plus souvent confirmé les données de la clinique et de l'examen du liquide de ponction.

Sur les conseils de notre Maître nous avons entrepris l'étude aussi complète que possible des épanchements pleuraux survenant chez les cardiaques en traitement dans le service. En observant attentivement ces cas et en lisant d'autre part les observations se rapportant à notre sujet puisées dans la collection personnelle de M. le Docteur Roubier et obligeamment prêtées par lui, nous avons essayé de nous faire une idée sur le mécanisme le plus plausible de ces épanchements...

La Pathogénie des épanchements pleuraux chez les cardiaques et les cardio-rénaux pose toujours de nombreux problèmes : nous n'avons voulu qu'apporter ici une contribution à leur étude.

PLAN

Bien que n'ayant pas l'intention de faire dans cette thèse une revue générale de la « pleurésie des cardiaques », il nous a paru bon, avant d'aborder la partie principale de notre travail, c'est-à-dire la pathogénie, de rappeler sommairement les relations générales des affections cardiaques et des épanchements pleuraux et d'esquisser un bref résumé de leur étiologie, de leur diagnostic, de leurs formes cliniques et des indications thérapeutiques qu'ils comportent.

Nous diviserons donc notre travail de la façon suivante :

— Chapitre I : Relations générales des affections cardiaques et des épanchements pleuraux.

— Chapitre II : Rappel clinique et thérapeutique.

1° Étiologie.

2° Caractères généraux.

3° Diagnostic.

4° Formes cliniques.

5° Pronostic et thérapeutique.

— Chapitre III : Pathogénie des épanchements pleuraux chez les cardiaques et les cardio-rénaux.

— Titre 1 : Historique.

— Titre 2 : Recherches personnelles.

— Titre 3. Conclusions.

CHAPITRE I

**RELATIONS GÉNÉRALES
DES
AFFECTIONS CARDIAQUES
ET DES
ÉPANCHEMENTS PLEURAUX**

RELATIONS GÉNÉRALES DES AFFECTIONS CARDIAQUES ET DES EPANCHEMENTS PLEURAUX

Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un cardiaque porteur d'un épanchement pleural, il ne faut pas se hâter d'attribuer la cause de l'épanchement à la cardiopathie et parler d'hydrothorax ou de pleurésie cardiaque.

On doit en effet distinguer trois groupes de faits :

A) La pleurésie est primitive, l'atteinte cardiaque secondaire ;

B) La pleurésie et la cardiopathie sont occasionnées parallèlement par une même cause pathogène ;

C) L'épanchement pleural est secondaire à la cardiopathie.

A. — La pleurésie est primitive, l'atteinte cardiaque secondaire

a) **ASYSTOLIE D'ORIGINE PLEURÉTIQUE** : C'est surtout par la formation d'adhérences que les pleurésies retentissent sur le cœur.

Telle est en effet l'influence des adhérences pleurales, quand elles sont multiples et étendues, observe Merklen, qu'elles suffisent peut-être à elles seules

pour déterminer une asystolie irréductible en l'absence même de lésions primitives du cœur ou de ses orifices (Pitres, Stokes, Potain, Baumler, Brudi, Thuvien). La plupart du temps on observe une symphyse pleurale bilatérale immobilisant les deux poumons, réduisant au maximum l'inspiration thoracique et le dégorgement des veines caves. L'expiration est, elle aussi, réduite considérablement et avec elle son action accélératrice sur la circulation pulmonaire.

Les troubles s'observent surtout lorsque les adhérences occupent la base des poumons, c'est-à-dire la partie la plus large, la plus riche en vaisseaux et celle aussi qui, à l'état normal, subit en premier lieu l'expansion inspiratrice.

Cette asystolie par double symphyse pleurale se produit surtout chez les tuberculeux. C'est une asystolie avec grande hydropisie et cyanose, qui résiste évidemment à tous les médicaments toni-cardiaques.

b) THROMBOSE CARDIAQUE : On a aussi rapporté des cas de mort subite dans la pleurésie (Vergely) et on les a attribués à la thrombose du cœur ou à l'embolie de l'artère pulmonaire.

Mais il semble bien que, souvent dans ces cas (Hu-chard, Weill), la pleurésie n'a fait, en réalité, que mettre en évidence une cardiopathie latente (myocardite scléreuse intense par exemple) qui a déterminé la mort brutale du malade.

B. — La pleurésie et la cardiopathie sont occasionnées parallèlement par une même cause pathogène

Il peut s'agir par exemple :

a) soit d'une *pleurésie rhumatismale* survenant au cours d'une endocardite de même nature ;

b) soit d'une *pleurésie gauche* (Saint-Philippe) coexistant avec une atteinte péricardique tuberculeuse, comme cela se voit si souvent chez l'enfant, par suite des larges communications lymphatiques qui existent chez lui entre les deux séreuses ;

c) soit encore d'une *pleurésie purulente à streptocoques* survenant en même temps qu'une endocardite ulcéro-végétante maligne chez un sujet atteint de septicémie streptococcique.

Dans tous les cas, le virus rhumatismal, le bacille de Koch, le streptocoque ont atteint en même temps cœur et plèvre et l'on ne peut pas dire que c'est la lésion cardiaque qui a déterminé l'atteinte pleurale.

C. — La pleurésie est secondaire à la cardiopathie

Qu'il s'agisse d'un cardiaque latent ou d'un cardiaque avéré, deux cas sont à distinguer. Il peut s'agir :

1° Soit d'une SIMPLE COINCIDENCE : c'est une pleurésie intercurrente qui survient chez un cardiaque.

Ce peut être par exemple une pleurésie purulente méta-pneumonique survenant chez un asystolique, ou encore une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Ici du reste il ne s'agirait pas toujours d'une simple coïncidence dans tous les cas observés.

Comme le fait remarquer justement Brisson de Laroche, il se peut que ce soit sous l'influence de la cachexie cardiaque, et facilitée par la contagion hospitalière, que se développe ou se réveille une tuberculose pulmonaire avec réaction pleurale de même nature.

2° L'ÉPANCHEMENT PLEURAL EST SOUS LA DÉPENDANCE DIRECTE DE LA CARDIOPATHIE : ce sont à proprement parler les *épanchements pleuraux des cardiaques* et des cardio-rénaux, les seuls que nous étudierons dans ce travail.

CHAPITRE II

RAPPEL CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

RAPPEL CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

I. — Etiologie.

Il est à peine besoin de rappeler ici la grande fréquence avec laquelle s'observent les épanchements pleuraux au cours des affections cardiaques.

En principe toutes les cardiopathies peuvent, à un moment quelconque de leur évolution mais surtout à la période d'asystolie ou même de simple hyposystolie, se compliquer d'épanchements pleuraux.

Certains auteurs (Duguet, Troisier, Barié, Peter) considèrent que le fait serait surtout fréquent dans les maladies de l'orifice mitral.

D'autres par contre (Bucquoy, Huchard) considèrent que les épanchements pleuraux se voient principalement chez des aortiques, les cardio-rénaux, les « artério-scléreux » et les athéromateux atteints de sclérose du myocarde, ce qui expliquerait la plus grande fréquence de l'association d'un épanchement pleural à une cardiopathie chez les sujets âgés.

D'après nos constatations personnelles, sur 39 observations suivies d'autopsie, que nous publions dans ce travail, nous avons noté seulement 9 fois une lésion de la mitrale; dans tous les autres cas il s'agissait d'aortiques, de cardio-rénaux ou de gros cœurs primitifs.

D'après les données classiques, après les lésions mitrales et aortiques il faut faire une place à la péri-cardite comme facteur étiologique d'épanchement pleural. Nous avons déjà signalé le fait dans le chapitre précédent.

Des cas de pleurésie ont été également signalés chez des sujets atteints d'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire (Barié, Kolisko, Morison).

Nous avons personnellement observé un cas (Obs. XXXVIII) d'épanchement pleural bilatéral chez un sujet atteint de rétrécissement pulmonaire acquis.

Enfin, certaines affections chroniques du cœur (Andral), arrivées à la phase de cachexie cardiaque, s'accompagnent de phlébites et de thromboses, celles-ci pouvant secondairement donner naissance à des embolies qui, passant par le cœur, arriveraient à la plèvre; mais il s'agit là, à vrai dire, d'une condition étiologique exceptionnelle.

II. — Caractères généraux des épanchements pleuraux des cardiaques.

A) SIÈGE : Ils sont :

a) ou bien *bilatéraux* comme le fait s'observe assez souvent chez les grands asystoliques à gros œdèmes (23 fois sur 39 d'après notre statistique);

b) ou bien *unilatéraux* et, dans ce cas, ils ont une grande prédilection pour le côté droit (4 fois sur 5 pour Gouget, 7 fois sur 8 d'après nos constatations).

Les épanchements pleuraux des cardiaques occupent en général la grande cavité pleurale.

Certains cependant présentent une tendance à être enkystés, partiels.

a) Leur siège habituel est alors à droite, à la base et en avant, le liquide se collectant entre le diaphragme et la base du poumon dans la région antérieure du thorax, par suite d'adhérences en arrière (Rénon, Gouget, Paillard).

b) Beaucoup plus rares sont les pleurésies médiastinales ou les épanchements enkystés de la grande cavité.

c) Des cas ont été également publiés de pleurésies cardiaques interlobaires (Kiser, Stewart).

B) ABONDANCE : La quantité de liquide épanché est très variable : parfois extrêmement abondante et nécessitant des thoracentèses abondantes et répétées, parfois minime et décelable seulement par la ponction exploratrice.

C) NATURE DU LIQUIDE : Il est :

a) le plus souvent *citrin*, séreux ou séro-fibrineux ;

b) quelquefois *sanguinolent* ou même franchement *hémorragique* (Bouillaud, Weil, Martineau, Huchard) ;

c) exceptionnellement *purulent* (Lancereaux, Taylor, Sergent, nous-même, Obs. X, XVIII, XIX).

On a signalé parfois des *épanchements puriformes aseptiques* (Widal et Gougerot), dans lesquels la ponction permettait de retirer un liquide d'aspect purulent mais où l'examen microscopique ne révélait que des leucocytes intacts et une absence complète de germes ;

d) enfin le liquide peut être *opalescent* (Rénon et Tixier, Gouget, Ardin-Delteil) par suite de la cytolysé qui s'est produite dans un épanchement ancien, ou même :

e) *chyliforme* (Lesné, Clément et Héraux).

III. — Diagnostic positif.

A) Dans certains cas le diagnostic est facile, car on retrouve réunis les signes classiques des épanchements liquides de la plèvre : matité, diminution des vibrations thoraciques, obscurité respiratoire, etc... Il est à noter du reste que le souffle pleurétique, l'égophonie et la pectoriloquie aphone manquent souvent ou ne s'entendent qu'exceptionnellement.

B) Souvent le diagnostic est difficile, les signes physiques qui pourraient déceler l'épanchement faisant complètement défaut. On peut cependant en soupçonner l'existence : a) par la constatation d'une légère résistance au doigt à la percussion du thorax au niveau de la zone liquidienne ; b) par l'immobilité, chez l'homme, de la base du thorax, avec respiration du type costal supérieur, indice auquel Gouget attribuait une grande valeur.

Mais ces signes ne sont pas infaillibles et pour être certain de dépister ces épanchements pleuraux latents il suffit de toujours penser à eux lorsqu'on se trouve en présence d'un cardiaque asystolique, surtout en cas d'insuccès de la digitale ou lorsque l'asystolie franche se déclare chez un aortique indemne de toute autre lésion cardiaque.

Sans doute, c) la *radioscopie* pourrait permettre de découvrir dans ces cas l'épanchement soupçonné en montrant une zone d'opacité basale plus ou moins dense, mais bien souvent elle reste muette ou ne fait apparaître qu'une simple grisaille de la base (Chaumet, Sergent). De plus elle n'est pas toujours réalisable, les malades à examiner devant bien souvent garder le lit.

Aussi pour affirmer le diagnostic au lit du malade, il n'y a qu'un moyen : *d) la ponction exploratrice* qui permet de retirer du liquide et qu'on devrait faire systématiquement à la base droite de tout asystolique (Sergent, S. Bloch).

Nous ne parlerons pas du DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL, qui en fait n'existe pas : on peut méconnaître l'existence d'un épanchement ou affirmer son absence ; on ne le confond pas avec une autre maladie.

IV. — Formes cliniques.

Nous envisagerons successivement : 1° l'Hydrothorax ; 2° la Pleurésie par infarctus pulmonaire : 3° l'Épanchement unilatéral droit des cardiaques.

1° HYDROTHORAX :

A) *Cliniquement* : Épanchement purement passif de sérosité, simple transsudat, au même titre que le liquide d'œdème accumulé dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Ses caractéristiques essentielles sont :

a) d'être bilatéral (de même que les œdèmes périphériques sont symétriques) ;

b) d'apparaître tardivement, en pleine asystolie, en même temps que les autres hydropisies ;

c) de ne se traduire que par des signes d'épanchement peu abondant.

B) *Le liquide retiré par la ponction* est constitué par :

a) de la sérosité pure, sans fibrine (pas de coagulum) ;

b) la réaction de Rivalta est négative ;

- c) il contient peu d'albumine ($Q < 20 \text{ ‰}$);
- d) les rares éléments cellulaires qu'on y rencontre — du moins au début — sont pour la plupart des cellules endothéliales isolées ou en placards.

2° PLEURÉSIE PAR INFARCTUS :

A) *Cliniquement* : Parfois le tableau clinique de l'infarctus masque celui de la pleurésie, celle-ci n'étant découverte que par la ponction exploratrice. D'autres fois, au contraire, c'est la pleurésie qui domine la scène et l'infarctus n'est qu'une découverte d'autopsie.

Dans les cas typiques, le début est dramatique : point de côté, frissons, hyperthermie, expectoration hémoptoïque, avec à l'auscultation présence d'un foyer de râles sous-crépitaux fins inspiratoires. S'il y a épanchement concomitant la ponction exploratrice permet de retirer un

B) *Liquide* : très fibrineux, riche en albumine ($Q > 20 \text{ ‰}$) avec réaction de Rivalta positive et dans lequel la cytologie montre en général une formule riche en hématies et où les polynucléaires prédominent (Barjon et Cade).

3° PLEURÉSIE ISOLÉE. ÉPANCHEMENT UNILATÉRAL DROIT DES CARDIAQUES.

Cet épanchement, bien étudié par Huchard, Robert, Rénon, Gouget, Sergent, est considéré par Lian et Beaufumé, tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue clinique, comme intermédiaire entre la pleurésie proprement dite et l'hydrothorax et est appelé par eux : *Hydrothorax unilatéral droit des cardiaques*.

Pour ne préjuger en rien de sa nature nous le décrivons ici sous le nom d'épanchement unilatéral droit des cardiaques.

Cet épanchement se développe insidieusement, sans point de côté, sans crachats hémoptoïques, sans frissons ni fièvre. Très souvent et surtout quand il est enkysté, il ne détermine pas de gêne respiratoire, et seuls alors les signes physiques le font reconnaître :

a) Quand l'épanchement s'est fait dans la grande cavité pleurale on trouve à la base droite les signes ordinaires des épanchements tels que nous les avons précédemment décrits à propos du diagnostic positif. Rappelons seulement ici la difficulté qu'il y a parfois à les déceler et la nécessité de la ponction exploratrice.

b) Quand l'épanchement est enkysté, ce qui est assez fréquent, il peut plus facilement encore passer inaperçu que dans le cas précédent.

Lorsque l'enkystement se produit en bas (pleurésie sus-diaphragmatique latente de Rénon, Paillard), juste au-dessus du diaphragme et contre la partie antérieure du thorax, l'examen de la base droite en arrière ne révèle aucun signe anormal. C'est en avant qu'il faut rechercher les signes d'épanchement par une percussion soigneuse destinée à fixer nettement la limite inférieure de la sonorité de l'hémithorax droit : la matité peut alors remonter jusqu'au 4^e espace intercostal, parfois jusqu'au 3^e, alors que, normalement, elle commence seulement au 5^e. Quand au bord du foie abaissé, il atteint généralement l'ombilic.

On a proposé de rechercher dans ces cas le signe classique d'Arnozan et Pitres, mais il n'est pas toujours d'une grande netteté.

La radioscopie pourrait aussi montrer l'immobilité de l'hémi-diaphragme droit, le comblement du sinus costo-diaphragmatique correspondant, ou la présence d'une bande opaque dans la région sus-diaphragmatique droite, mais dans la pratique courante ce procédé d'exploration est peu utilisé.

Et comme toujours c'est la ponction exploratrice qui, pratiquée soit très bas en arrière dans le 10^e espace intercostal au voisinage du bord postérieur de la région axillaire (Sergent, Lian), soit en avant dans le 4^e ou 5^e espace intercostal droit si la première tentative a échoué, confirmera de façon décisive le diagnostic.

Lorsque le liquide se collecte dans le médiastin, ce qui est une éventualité peu fréquente, le diagnostic se fait rarement par la percussion (Robert), mais bien plus souvent par la radioscopie qui montre l'existence d'une bande sombre verticale latéro-rachidienne doublant l'ombre cardiaque.

4^e. Enfin il existe des ÉPANCHEMENTS ABSOLUMENT LATENTS qui sont des trouvailles d'autopsie.

V. — Pronostic.

Il faut considérer comme *très sérieux* le pronostic des épanchements pleuraux des cardiaques. Leur apparition constitue tout d'abord, surtout lorsqu'il s'agit de l'hydrothorax bilatéral, un des indices de la défaillance cardiaque. De plus ces épanchements occasionnent une gêne mécanique de la circulation, d'où travail du cœur. Ils résistent souvent à la thérapeutique cardio-tonique, persistent malgré elle et s'opposent à son action sur le cœur. Ils ont, le

plus souvent enfin, une tendance désespérante à se reproduire rapidement même si on les évacue; leur guérison est rare, ils persistent généralement jusqu'à la mort qu'ils contribuent à hâter.

VI. — Traitement.

Il convient d'envisager :

1° *le traitement de la cardiopathie au stade de décompensation*; c'est celui de l'asystolie en général;

2° *le traitement de l'épanchement pleural*: c'est, avant tout, la thoracentèse. Celle-ci doit être pratiquée soit en arrière, soit en avant en cas d'épanchement à localisation antérieure (4° ou 5° espace intercostal droit). L'évacuation du liquide doit être faite lentement et être abondante. Certains auteurs (Achard) ont conseillé d'injecter de l'air dans la plèvre au fur et à mesure qu'on aspire le liquide. De plus il ne faut pas hésiter à répéter la thoracentèse aussi souvent qu'il est nécessaire; celle-ci constituera souvent, comme le dit si heureusement Sergent, la meilleure des digitales.

— Nous avons eu recours pour la rédaction de ce chapitre à l'excellente clinique de Ramond sur les épanchements pleuraux des cardiaques, à laquelle nous avons fait de larges emprunts.

CHAPITRE III

**PATHOGÉNIE
DES
ÉPANCHEMENTS PLEURAUX
CHEZ LES CARDIAQUES
ET LES CARDIO-RÉNAUX**

TITRE I : HISTORIQUE

TITRE II : RECHERCHES PERSONNELLES

TITRE I

HISTORIQUE

La pathogénie des épanchements pleuraux chez les cardiaques et les cardio-rénaux, bien qu'elle pose encore de nombreux problèmes, n'est pas, à vrai dire, une question d'actualité.

Les travaux qui s'y rattachent sont fort nombreux, les conceptions classiques qui sont couramment admises encore aujourd'hui ont été énoncées il y a déjà longtemps et les noms que nous citerons appartiennent pour la plupart au siècle précédent.

Nous allons exposer cependant les diverses hypothèses qui ont été successivement émises par les principaux auteurs :

Les relations entre les affections pleuro-pulmonaires et les cardiopathies sont connues depuis déjà longtemps ; ce sont d'ailleurs des cliniciens français qui, les premiers, les mirent en évidence.

LAENNEC (1819), puis BROUSSAIS (1822) dans son histoire des phlegmasies chroniques ; ANDRAL (1823) dans ses cliniques médicales ; BOUILLAUD et BERTIN (1824) ; CORVISART (1838) dans leurs traités des maladies du cœur ; CRUVEILHER (1849) dans ses études anatomo-pathologiques parlent des complications pulmonaires chez les cardiaques mais laissent complète-

ment dans l'ombre les épanchements pleuraux survenus dans ces conditions.

C'est GRISOLLE (1865) qui, pour la première fois en France, entrevoit la question : « La pleurésie, dit-il, se déclare souvent comme maladie secondaire dans le cours de diverses affections... ; pour les maladies chroniques on la rencontre spécialement dans la phtisie pulmonaire, dans l'albuminurie et dans les affections organiques du cœur. »

Mais avant lui BACELLI (1863), en Italie, envisageant cette fois l'hydrothorax et se basant sur l'anatomie pathologique, émettait déjà l'hypothèse d'un obstacle circulatoire dans le système des azygos. Cet obstacle était, selon lui, provoqué par l'élongation et la compression de la grande azygos contre la bronche droite par suite de la traction produite sur elle par le cœur hypertrophié.

PETER, par la suite, sans nier la forme subaiguë de certains épanchements pleurétiques, considère généralement les épanchements pleuraux comme des hydrothorax d'origine mécanique, la pleurésie des cardiaques constituant pour lui une manifestation de la diathèse rhumatismale qui se localise sur la plèvre comme elle se localise généralement sur les articulations. Il ajoute que la pleurésie complique plus souvent l'endopéricardite que l'endocardite simple, et explique la fréquence de la pleurésie droite par la propagation transdiaphragmatique de l'inflammation du foie cardiaque à la plèvre sus-jacente.

VULPIAN (1869), étudiant de nombreux cas de pleu-

résies des vieillards à la Salpêtrière, les rapporte presque toutes à des infarctus sous-pleuraux.

BARTHÉLEMY, la même année, indique qu'au cours des cardiopathies les altérations pulmonaires siègent surtout aux bases et qu'elles sont fréquemment accompagnées d'inflammation des plèvres avec épanchement.

DUGUET (1872), dans son travail sur les apoplexies pulmonaires, explique clairement l'étiologie des pleurésies localisées qui accompagnent si souvent les infarctus sous-corticaux.

FERNET et d'HEILLY signalent l'existence de pleurésies bâtarde voisines de l'hydrothorax et mentionnent celles qui surviennent à la suite d'infarctus.

De leur côté MÉHU (1872) et LEMOINE (1876), étudiant les caractères physico-chimiques des liquides d'épanchement, distinguent nettement les pleurésies des hydrothorax.

TROUSSEAU (1877) cite plusieurs cas de pleurésies gauches survenues chez des aortiques et les rapporte à l'apoplexie pulmonaire, non pas, dit-il, « qu'il y ait eu rupture de la plèvre viscérale et épanchement sanguin dans la cavité du thorax..., mais quelques foyers superficiels ont pu irriter la plèvre et déterminer l'exsudation séreuse ».

Mais il faut arriver à BUCQUOY (1882) pour avoir une étude détaillée et complète de la pleurésie des cardiaques. Cet auteur différencie l'hydrothorax — manifestation d'un état général placé sous la dépendance immédiate de la lésion cardiaque sans qu'il y ait pour

cela inflammation pleurale — des pleurésies chroniques et subaiguës ; celles-ci semblent résulter d'une inflammation de la plèvre occasionnée par la propagation d'un processus dont le point de départ est soit le péricarde, soit le poumon lorsqu'il est le siège d'un infarctus. Le refroidissement paraît être aussi, pour cet auteur, une cause fréquente de la pleurésie des cardiaques ; ces sujets, très dyspnéiques étant obligés de « rester assis et de laisser les fenêtres ouvertes », s'exposant ainsi continuellement au froid.

POTAIN considère que les épanchements pleuraux des cardiaques sont plutôt des hydrothorax. Cependant il admet que, au cours du rétrécissement mitral l'apoplexie provoquée par la rupture des vaisseaux pulmonaires surdistendus et altérés dans leur structure, est la cause ordinaire des complications pleurales observées.

Si DIEULAFOY s'étend assez peu sur la pathogénie des épanchements, SAINT-PHILIPPE (1882) est partisan de leur nature inflammatoire et invoque la congestion, l'apoplexie, l'infarctus du poumon, la péricardite ; dans ce dernier cas, l'épanchement siège du côté gauche.

FORGEOT (1885) distingue, au point de vue pathogénique, deux types de pleurésie :

a) Les *pleurésies primitives*, survenant sans complications pulmonaires sérieuses. Elles peuvent être de nature rhumatismale ou bien être déterminées par une cause minime, le refroidissement par exemple, agissant sur un poumon rendu plus fragile et plus réceptif par la congestion dont il est le siège ;

b) Les *pleurésies secondaires* : elles ont à leur origine une lésion du poumon provoquée par la cardiopathie et propagée secondairement à la plèvre : pneumonie, broncho-pneumonie, infarctus pulmonaire, gangrène (fonte gangréneuse des infarctus).

MÜLLER (1891) pense que la plupart des « pleurésies » dites cardiaques sont des hydrothorax, et assigne aux autres une origine artérielle et surtout aortique.

TOURNIER (1892) estime, au contraire, que l'hydrothorax est rare et qu'il s'agit le plus souvent de pleurésies. Il en explique la genèse par des phénomènes de congestion pleuro-pulmonaire d'origine cardiaque qui, au niveau de la plèvre, vont jusqu'à l'inflammation.

LETULLE (1893), dans son remarquable ouvrage sur l'inflammation, critique énergiquement le terme même d'hydrothorax. Celui-ci n'est jamais, à son avis, une simple hydropisie de la plèvre, mais bien une hydro-pleurite, une pleurésie séreuse subaiguë dans laquelle l'inflammation se révèle parfois au minimum mais existe cependant toujours. Ce n'est d'ailleurs pas là une simple hypothèse, car l'auteur n'aurait jamais rencontré d'autopsie contradictoire.

FABRE (1894) étudie spécialement la pleurésie droite et lui reconnaît deux causes : l'apoplexie pulmonaire favorisée par les altérations profondes des vaisseaux (influence diathésique, excès de pression, athérome) et le refroidissement.

HUCHARD et son élève ROBERT (1898), laissant de côté l'hydrothorax peu fréquent, étudient la pathogé-

nie des pleurésies au cours des diverses affections valvulaires et aortiques. Qu'il s'agisse d'endocardite aiguë du cœur droit ou du cœur gauche, d'endocardite chronique et surtout du rétrécissement mitral, c'est l'embolie pulmonaire qui leur paraît être à la base de la plupart des épanchements. Si l'infarctus qui en est la conséquence est simple, on observe une pleurésie séro-fibrineuse ou hémorragique; si l'embolie est infecté et partant l'infarctus, c'est une pleurésie purulente.

En ce qui concerne les cardiopathies artérielles, les auteurs sont plus embarrassés. Toutes les fois que l'infarctus sous-pleural ou la périhépatite ne peuvent être raisonnablement invoqués, ils supposent qu'il doit s'agir soit d'une propagation inflammatoire de voisinage de l'aorte à la plèvre, soit d'un œdème aigu généralisé, soit enfin d'altérations nerveuses, le pneumogastrique étant atteint au niveau de l'aorte par l'inflammation de la paroi artérielle ou au niveau du bulbe par « l'artério-sclérose ».

Ils émettent aussi l'idée que la compression de l'azygos, les lésions rénales peuvent jouer également un rôle, sans oublier naturellement le refroidissement.

Enfin ces auteurs pensent qu'en dehors des pleurésies directement sous la dépendance de l'affection cardiaque ou des épanchements pleuraux dus à des infections secondaires, il faut faire place à la tuberculose qui, évoluant sur un terrain préparé par la cachexie cardiaque peut, dans certains cas, être la cause de l'atteinte de la séreuse.

Entre temps, TUSA Salvatore (1893), CARDARELLI

(1894), ASCOLI, CIVALLERI, GIANNI (1899), RIVA-ROCCI, GERMANI (1900), en Italie; ESSER, en Allemagne, s'ils ne méconnaissent pas le rôle que peuvent jouer les lésions corticales du poumon dans la genèse des épanchements, considèrent toutefois que c'est l'hydrothorax qui est le plus souvent rencontré. Celui-ci serait dû, comme l'avait d'ailleurs pressenti BACELLI, à une compression de la veine azygos. L'obstacle, selon eux, serait constitué: soit par la dilatation d'un rameau de l'artère pulmonaire au point où l'azygos se jette dans la veine cave supérieure (RIVA-ROCCI), soit par l'aorte dilatée (EVOLI), soit enfin parfois par des ganglions péribronchiques droits indurés (ESSER).

Nous arrivons à l'année 1900. Une ère nouvelle va s'ouvrir pour les chercheurs, un élément nouveau de diagnostic est créé: *le cyto-diagnostic*, et ce sont la thèse de RAVAUT (1901), précédée par les remarquables travaux de WIDAL, SICART, ACHARD; la thèse de BARÈGE (1903), les publications de BARJON et CADE (1901-02) et tout un ensemble de travaux que nous ne pouvons citer ici.

Pour RAVAUT l'hydrothorax n'est pas toujours une simple hydropisie, mais bien une pleurésie séreuse subaiguë, une hydro-pleurite comme l'a déjà fait remarquer LETULLE.

De leur côté BARJON et CADE et leur élève BARÈGE pensent que, si la pleurésie des cardiaques et des brightiques reconnaît habituellement pour causes trois facteurs (infarctus circonscrit de LAËNNEC, infarctus diffus festonné de RENAUT et HONNORAT, congestion

pulmonaire soit intense, soit discrète) se traduisant cytologiquement par l'abondance des polynucléaires dans le liquide; l'hydrothorax, par contre, a une pathogénie plus difficile à expliquer.

Il n'est pas toujours possible, en effet, d'expliquer cet épanchement par des causes purement mécaniques et il est souvent nécessaire de faire intervenir un élément inflammatoire retentissant sur la plèvre.

« Cet agent inflammatoire agit peut-être beaucoup plus souvent qu'on ne le pense pour expliquer la plupart des pleurésies que l'on considère comme absolument mécaniques. Et on est même en droit de se demander si l'hydrothorax de cause mécanique existe et si on ne doit pas l'expliquer par une inflammation lente et torpide de la plèvre. Peut-être l'hydrothorax n'est que la phase ultime d'une pleurésie par congestion ou infarctus au début de laquelle on n'a pas assisté et qui n'a laissé comme trace de son passage que de la sérosité pleurale sans réaction appréciable de la plèvre et du poumon. » (BARÈGE.)

BARIÉ (1902) distingue nettement à son tour l'hydrothorax de la pleurésie, insistant sur l'unilatéralité de cette dernière, sa fréquence à droite et son début précoc.

Sa pathogénie ne peut, selon lui, se ramener à un facteur unique, et l'on doit considérer la péricardite, la congestion hépatique avec périhépatite, les poussées d'œdème congestif, la congestion pulmonaire comme des causes pouvant engendrer la pleurésie. Celle-ci, en effet, n'est que « la conséquence d'un état irritatif de la séreuse consécutif à une altération du paren-

chyme sous-jacent ». Et l'altération la plus fréquente lui paraît être l'infarctus, que ce soient l'apoplexie, l'embolie ou la thrombose qui soient à son origine.

RÉNON (1903) est moins éclectique et plus absolu. Il affirme que les épanchements pleuraux droits des cardiaques sont toujours des pleurésies et jamais des hydrothorax et il base cette affirmation sur des éléments tirés de la localisation et de l'étude cytologique du liquide.

De plus, pour lui, la pathogénie de telles pleurésies dépend tout entière d'une seule cause, l'infarctus sous-pleural.

BEAUFUMÉ (1906), étudiant seulement les épanchements unilatéraux des cardiaques et des cardio-rénaux, considère qu'en dehors des pleurésies par infarctus tous les autres épanchements observés à droite sont des hydrothorax, ceux-ci pouvant d'ailleurs être compliqués secondairement par l'apparition d'un infarctus.

Il rappelle les causes que l'on a invoqué pour en expliquer la formation : refroidissement, congestion passive du poumon, œdème aigu, périhépatite, propagation de l'inflammation de l'aorte à la plèvre (!), altérations nerveuses, auto-intoxication par insuffisance rénale ou hépatique, enfin compression de l'azygos, hypothèse qui lui paraît la plus séduisante, mais qui s'applique surtout aux épanchements bilatéraux.

Personnellement et réfutant l'opinion de LETULLE, il considère, sans appuyer d'ailleurs son assertion d'aucune preuve, que l'hydrothorax unilatéral droit « est sous la dépendance d'une congestion pulmonaire

passive, cette congestion unilatérale étant le plus souvent occasionnée par une compression des veines pulmonaires au niveau de la base du cœur, ou dans le voisinage du hile, par la veine cave supérieure ou l'oreillette droite distendue. Sous l'influence d'un excès de tension sanguine un épanchement pleural unilatéral se constitue sans inflammation pleurale, mais il en résulte une sorte de décapage de la séreuse. Secondairement la plèvre réagit à son tour pour réparer ces lésions mécaniques, cette réaction étant en outre exagérée par la présence du liquide pleural, agent d'irritation lui-même, d'où la présence à l'autopsie de quelques fausses membranes. Enfin cet épanchement, « véritable asystolie pleurale unilatérale » peut se compliquer au cours de son évolution de congestion pulmonaire aiguë, d'infection pulmonaire et surtout d'un infarctus sous-cortical.

ROUBIER et THÉVENET (1906), dans leur revue générale sur la pleurésie dans les maladies du cœur, font une excellente mise au point de la question.

MALLOIZEL (1906), dans sa remarquable thèse, insiste sur le rôle joué par la corticalité pulmonaire dans la plupart des lésions pleurales; il montre la rareté de l'hydrothorax pur, presque tous les épanchements désignés sous ce terme étant dus à des lésions inflammatoires — parfois minimes du reste — de la séreuse pleurale.

Enfin il décrit avec LAMUNIÈRE l'*hydrothorax bacillifère*, cliniquement et cytologiquement analogue à « l'hydrothorax » classique, mais dont le liquide ino-

culé au cobaye décèle une tuberculose que l'autopsie par ailleurs confirme.

KOSTOFF (1907) fait plus une revue générale de la question qu'il n'apporte une contribution personnelle à son étude. Il pense que la seule congestion passive ne peut suffire à expliquer l'hydrothorax. En ce qui concerne la pathogénie des pleurésies il rappelle le rôle du refroidissement, de l'infarctus sous-pleural, de l'apoplexie et de la congestion aiguë du poumon. Il insiste en outre sur le rôle éventuel que peuvent jouer les altérations nerveuses, celles du pneumogastrique, en particulier dans la genèse des épanchements chez les aortiques.

MERKLEN (1908) estime que la cause des pleurésies demeure souvent obscure, et que, si elles peuvent succéder à un infarctus par embolie pulmonaire, elles paraissent surtout favorisées par la stase pulmonaire d'origine cardiaque qui « forme appel aux infections microbiennes secondaires ». Il fait également jouer un rôle à l'auto-intoxication d'origine rénale créatrice de périviscérites (LABADIE-LAGRAVE et DEGUY) et explique la fréquence des épanchements à droite par celle de l'embolie pulmonaire droite ou par l'existence de périhépatite.

DE BRISSON DE LAROCHE (1908), étudiant les épanchements pleuraux au cours des cardiopathies artérielles, insiste sur l'origine pulmonaire des inflammations pleurales.

Il envisage d'abord les modifications subies par le poumon aux divers stades d'évolution de la cardio-

pathie : d'abord simplement œdémateux et congestionné, puis siège d'infarctus, puis enfin s'acheminant vers la sclérose, celle-ci étant — pour son maître BRET et pour lui-même — un complexe d'induration brune sous la dépendance de la cardiopathie et de sclérose broncho-pneumonique. Quoiqu'il en soit, chacun de ces états successifs du poumon cardiaque prédispose à la formation d'un épanchement pleural d'abord par les processus de congestion et d'œdème, puis surtout par l'infarctus, enfin par la sclérose pulmonaire qui relève plus de l'inflammation que de la stase. Il suffira que la lésion pulmonaire soit corticale pour que la plèvre réagisse à son tour et donne naissance à un épanchement, ce qui est la règle pour l'infarctus et fréquent pour les autres cas.

Mais surtout DE LAROCHE met en évidence la *nature indiscutablement tuberculeuse* de quelques cas de pleurésies cardiaques. Il l'attribue d'une part au réveil d'anciennes lésions en sommeil, d'autre part à la contagion hospitalière s'exerçant sur des organismes débilisés et sans réaction de défense (cachexie cardiaque).

TRAPIER (1909), dans ses Etudes anatomo-cliniques, considère que l'hydrothorax vrai est rare et qu'il ne se voit qu'à la phase ultime de l'asystolie et de la cachexie cardiaque, lorsque la déchéance de l'organisme est telle que celui-ci est incapable de faire une réaction inflammatoire. Le reste du temps, la plèvre joue un rôle actif, en relation étroite qu'elle est avec le poumon cardiaque, dans lequel les phénomènes inflammatoires prennent généralement le pas sur la congestion passive.

GOUGET (1909), après avoir distingué hydrothorax et pleurésie, pense que celle-ci est due le plus souvent à un infarctus sous-pleural résultant soit d'une embolie, soit d'une thrombose. Il admet aussi la possibilité de la périhépatite, des poussées d'œdème, de la broncho-pneumonie, comme agents d'irritation de la séreuse pleurale.

Il insiste aussi sur le rôle éventuel de la tuberculose et met en garde contre une généralisation trop hâtive, surtout en ce qui concerne la cytologie; la formule lymphocytaire rencontrée fréquemment dans les vieux épanchements ne signifiant pas fatalement bacillose.

CRUCHET et LAUTIER (1910), en ce qui concerne la pleurésie, admettent les hypothèses classiques : refroidissement périhépatite, infarctus pulmonaire, etc..., tout en faisant remarquer que souvent la cardiopathie n'intervient qu'indirectement en créant au niveau du poumon et de la plèvre un terrain propice à une infection exogène ou endogène quelconque.

Pour ce qui est de l'hydrothorax, les auteurs proposent l'explication suivante basée sur des faits d'observation personnelle : il s'agirait avant tout de l'expression d'une insuffisance fonctionnelle du myocarde et d'une gêne circulatoire plus marquée au niveau de l'hémithorax dans lequel se produit l'épanchement mécanique que dans l'autre. Cette gêne circulatoire pourrait être due selon eux à de petits embolies partis du cœur lésé et tels qu'ils puissent parcourir les plus fines ramifications artérielles pour n'être arrêtés que dans les mailles des capillaires. La thrombose d'un de ces petits vaisseaux n'entraîne aucun trouble appré-

ciable. Mais, à la longue, le processus se multipliant, il se produirait peu à peu, sans éclat, une gêne circulatoire considérable de la circulation pulmonaire, à droite surtout, quelquefois à gauche, déterminant à ce niveau une véritable « boiterie cardiaque ». Le cœur, en effet, ne peut vaincre cette nouvelle résistance ; la circulation se fait correctement du côté sain, mais de l'autre il y a stase, et c'est l'hydrothorax.

Dans d'autres cas ce seraient des affections pulmonaires antérieures qui, ayant amené à la longue des noyaux de sclérose à prédominance unilatérale, seraient la cause, en cas d'insuffisance du myocarde, de cette « *asystolie locale partielle* ». Lorsque l'hydrothorax vient compliquer une asystolie générale, l'asystolie pleurale devient élective par suite de l'inégalité marquée de la gêne circulatoire pulmonaire.

BERNOT (1910) considère que si le problème pathogénique de l'hydrothorax se pose toujours, celui des pleurésies est parfaitement résolu.

1° PLEURÉSIES. — Pour lui, la plupart des pleurésies aiguës sont consécutives à un infarctus sous-pleural siégeant la plupart du temps à droite. « Tout asystolique fait de la dilatation de son cœur droit, l'oreillette surtout se laisse distendre, d'où stase veineuse à son niveau et particulièrement dans les replis anfractueux de l'auricule ». La « mauvaise qualité du sang » et un certain degré d'endocardite aidant, font que ce sang se coagule et qu'il se forme des caillots plus ou moins organisés qui adhèrent tout d'abord aux parois auriculaires ; mais que le malade fasse un mouvement violent, et un de ces caillots peut se déta-

cher, tomber dans le ventricule droit et être lancé dans la circulation pulmonaire. Selon son calibre on assistera soit au tableau de l'embolie pulmonaire, soit, en cas d'obstruction des ramifications terminales de l'artère pulmonaire, à celui de l'infarctus sous-pleural. Celui-ci jouera le plus souvent le rôle de corps étranger déclanchant ainsi une réaction inflammatoire périphérique ; la séreuse pleurale à son tour participera à cette inflammation, d'où pleurésie.

Parfois quelques vaisseaux congestionnés se trouvent près de la zone de l'infarctus. « La séreuse surprise(?) n'a pas le temps de se protéger » en s'épaississant : elle se rompt et c'est la pleurésie hémorragique. Que le malade soit entre temps atteint d'une poussée infectieuse, défendu par un foie déficient, on pourra voir se développer dans le merveilleux milieu de culture qu'est l'infarctus une collection purulente dont l'infection gagnera la plèvre et l'on aura une pleurésie purulente.

Quant à la localisation à droite elle s'explique aisément par la disposition anatomique de l'artère pulmonaire droite, plus importante et de direction plus horizontale que la gauche, conditions qui favorisent l'envoi des caillots détachés du cœur droit dans le poumon correspondant.

Bien que l'embolie soit la cause la plus fréquente, il faut faire une part aussi à la thrombose, car la stase étant plus marquée à droite qu'à gauche, les lésions d'endartérite doivent être plus fréquentes dans les vaisseaux pulmonaires droits. Il faut penser aussi à l'apoplexie et à la congestion pulmonaire active qui, au niveau de la plèvre, va jusqu'à l'inflammation.

Quant à la pathogénie des pleurésies chroniques, elle se ramène presque toujours, pour BERNOT, à une seule cause : la périhépatite consécutive à la congestion du foie et qui se propage grâce aux lymphatiques diaphragmatiques à la plèvre pariétale droite, déterminant soit un épanchement, soit des adhérences.

2° L'HYDROTHORAX. — L'hydrothorax unilatéral droit, en particulier, reconnaît une triple origine :

a) *Origine cardiaque* : Arrivé à la phase d'asystolie, le cœur droit et l'oreillette droite s'étant dilatés, il s'ensuit un refoulement de droite à gauche de la cloison interauriculaire, laquelle comprimant les veines pulmonaires droites débouchant à son niveau entraîne de la stase dans le poumon droit et, par suite, un hydrothorax de ce côté.

b) *Origine hépatique* : Il y aurait compression de la grande veine azygos, non pas au point où celle-ci chevauche la bronche droite (TUSA et les auteurs italiens), car il devrait s'en suivre un épanchement bilatéral, mais au niveau de la 8^e vertèbre dorsale, c'est-à-dire au-dessous du tronc des petites azygos, compression exercée par le foie lui-même. Celui-ci, congestionné et hypertrophié, comble le sinus costo-diaphragmatique postérieur, plaquant ainsi contre la colonne la veine cave inférieure et la grande veine azygos qui vient de recevoir là les quatre dernières veines intercostales droites ; d'où stase et hydrothorax localisé ou prédominant à droite.

c) *Origine statique* : La stase prédominant à droite, l'asystolique, dont le poumon gauche seul fonctionne normalement, cherchera à prendre une position qui gêne au minimum sa respiration ; il se tiendra couché

sur le dos, mais s'inclinera volontiers du côté droit, ainsi que le pense également EICHORST, d'où exsudation plus facile et plus abondante de ce côté-là.

CRÉPIN (1912), étudiant les pleurésies des vieillards quelle qu'en soit l'étiologie, pense qu'elles sont dues, dans 76 % des cas, à la tuberculose. Il s'agit souvent de pleurésies survenues chez des cardiaques ou des cardio-rénaux ; l'auteur propose de les appeler fausses pleurésies cardiaques.

RAUZIER (1913), étudiant les épanchements inflammatoires de la plèvre au cours des cardiopathies chroniques, pense que, si la pleurésie des cardiaques peut être due au refroidissement, à des troubles vaso-moteurs secondaires à une irritation du pneumogastrique, à la périhépatite, etc..., ce ne peut être que d'une façon exceptionnelle et accessoire. En réalité, pour lui, la vraie cause de ces épanchements, « leur générateur par excellence », c'est l'infarctus pulmonaire.

LIAN (1914), s'il attribue la pleurésie soit à une endo-myo-péricardite aiguë, soit à une broncho-pneumonie intercurrente, considère que le type clinique le plus fréquemment rencontré au cours de l'asystolie, est l'hydrothorax unilatéral droit. Il en explique la localisation à droite et la pathogénie par la stase sanguine au maximum dans l'hémithorax droit et par la congestion douloureuse du foie qui entraîne une limitation des mouvements de l'hémi-diaphragme correspondant. En outre, à la stase sanguine s'ajoute une véritable intoxication locale due aux déchets toxiques résultant de la vie cellulaire ralentie dans un territoire mal irri-

gué. Enfin, le plasma extravasé qui constitue le liquide de l'hydrothorax est déjà toxique par lui-même et cela d'autant plus que le sang du malade est plus chargé de produits nocifs (asystolie des brightiques) et c'est ce qui explique que, dans un hydrothorax il puisse y avoir irritation de la plèvre et formation de fausses membranes fibrineuses.

Après une période (1900-1914) aussi fertile en travaux de toutes sortes concernant les épanchements pleuraux des cardiaques, la question n'est plus à l'ordre du jour et les auteurs n'exposent plus guère de conceptions nouvelles sur la pathogénie de ces épanchements, se contentant seulement d'apporter quelques compléments aux théories désormais classiques.

C'est ainsi que VAQUEZ reconnaît la grande fréquence de l'infarctus sous-pleural, mais il fait intervenir en outre la périhépatite et la congestion pulmonaire pneumococcique à laquelle il reconnaît un rôle important. Il insiste à ce sujet sur le caractère nettement inflammatoire d'un grand nombre d'épanchements pleuraux, où l'on a pu mettre parfois en évidence l'existence de germes microbiens.

LOMBARDO (1919), s'il pense que l'épanchement est le plus souvent de nature mécanique, reconnaît qu'il s'y ajoute généralement un élément inflammatoire, par suite de la persistance du liquide dans la séreuse.

Le gros argument opposé à la théorie mécanique de la formation de l'hydrothorax par la compression de la grande veine azygos était le suivant : la grande azygos reçoit non seulement les veines intercostales

de l'hémithorax droit, mais encore celles de l'hémithorax gauche par l'intermédiaire des hémi et petite azygos. Il en résulte que, si un obstacle se trouve sur la grande azygos, son influence doit se faire sentir sur tous ses affluents, aussi bien sur ceux de gauche que sur ceux de droite : d'où production d'un épanchement bilatéral. La théorie, si elle était donc valable pour les hydrothorax bilatéraux, était en défaut dans les cas d'hydrothorax unilatéraux pourtant fréquents (BEAUFUMÉ, LIAN).

Mais AZZO (1922) explique cette insuffisance apparente de l'hypothèse si chère à l'Ecole italienne :

La disposition anatomique du système azygos, telle qu'elle est décrite dans les traités d'anatomie, ne représente qu'un schéma ; l'on sait fort bien d'ailleurs que nul autre système de l'organisme n'offre, de par son origine embryologique, autant de variétés que le système veineux. L'auteur, se basant sur des arguments embryologiques et anatomiques résultant de ses nombreuses recherches personnelles, montre comment le système veineux gauche du thorax, qui a subi les transformations les plus importantes au cours de son développement, peut affecter dans un pourcentage de cas considérable des dispositifs rappelant tout à fait les dispositifs primitifs.

Il persiste souvent des tractus vasculaires veineux non complètement atrophiés et oblitérés qui, s'ils ont peu d'importance pour la circulation veineuse de l'hémithorax gauche dans les conditions physiologiques, peuvent en prendre au contraire dans les cas de circulation difficile, au point de constituer une voie de dérivation importante. Celle-ci permet alors une

circulation veineuse suffisante de l'hémithorax gauche, l'obstacle ne se trouvant en effet qu'au niveau de l'embouchure de la grande azygos dans la veine cave supérieure.

L'indépendance des deux systèmes veineux droit et gauche étant assurée par ce système anastomotique (canal de sûreté de Verneuil, anastomose réno-azygombaire, communication directe entre l'hémi-azygos et la veine cave inférieure, etc...), l'existence de l'hydrothorax unilatéral droit se trouve ainsi expliqué.

Tout autre est la conception bio-chimique présentée la même année par LAUTIER (1922) pour expliquer les processus intimes, tissulaires qui président à la formation des épanchements dits mécaniques, de l'hydrothorax en particulier.

Reprenant l'hypothèse qu'il avait déjà formulée en 1910, l'auteur pose le problème de la façon suivante : Deux éléments conditionnent toute la pathogénie des épanchements mécaniques : le leucocyte et le milieu sanguin dans lequel il vit (sang ou lymphe). Normalement entre les tissus et le sang s'opèrent des échanges constants : le sang apportant aux tissus les éléments nécessaires à leur bon état de vitalité, les tissus à leur tour rejetant dans le courant circulatoire les déchets de leur nutrition propre.

Si pour une cause quelconque la circulation en un point se fait mal, les tissus sont mal irrigués, il y a souffrance et exagération des déchets toxiques. La toxicité du sang s'étant accrue exerce une action chimiotactique négative sur les leucocytes ; ceux-ci, lorsque cette toxicité devient incompatible avec leur existence,

s'échappent rapidement par diapédèse et passent dans le tissu cellulaire péri-vasculaire ou dans les cavités séreuses selon la localisation du vaisseau.

Mais après ce séjour dans un milieu défavorable, les globules, profondément touchés dans leur intégrité anatomique et chimique, ne tardent pas à mourir par éclatement et dégénérescence de leurs parties constitutives disséminées. Aux dépens des leucocytes éclatés et dégénérés (FEUILLÉ), il se forme comme un résidu dissous de leucolyse, des produits albuminoïdes non identiques aux albumines du plasma. Ces produits absorbent, pour évoluer, du chlorure de sodium et de l'eau en quantité considérable (un leucocyte absorberait 30.000 fois son volume d'eau), d'où rétention de chlorure et œdème. Le liquide de l'hydrothorax n'est donc, pour LAUTIER, que le dernier terme des transformations chimiques que doivent subir les produits de la dégénérescence leucocytaire pour arriver à un composé albuminoïde fixe.

Quant à la toxicité du sang, cause première du processus, elle serait due à « une gêne de la circulation de cause extra-vasculaire ou cardio-vasculaire, associée ou non à une insuffisance rénale ». En ce qui concerne plus particulièrement l'hydrothorax, c'est la gêne mécanique circulatoire existant déjà dans le poumon pour des motifs divers (voir CRUCHET et LAUTIER) qui localiserait le transsudat à ce niveau.

SERGENT (1925), lui aussi, reconnaît comme facteurs pathogéniques de la pleurésie unilatérale droite des cardiaques, l'infarctus, la thrombose, la périhépatite et explique sa localisation à droite et son enkystement fréquent par l'induration du poumon cardiaque et l'in-

flammation chronique de la plèvre, reliquat de poussées antérieures.

Pour ce qui est de l'« hydrothorax unilatéral droit », il adopte les conceptions pathogéniques de LIAN et son appellation, mais fait remarquer cependant que s'il s'agit surtout au début d'un hydrothorax, il convient de faire une certaine part, dans la suite, à l'inflammation bâtarde, chronique, localisée de la plèvre.

Nous sommes maintenant en pleine période contemporaine. Si l'on ouvre un Traité de Médecine, que ce soit celui de BROUARDEL et GILBERT, de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS... (1922); WIDAL et TEISSIER (1926), etc...; un Précis de Pathologie interne, LÉPER et PAISSEAU, COLLET...; les Cliniques de RAMOND (1930)...; ou qu'on lise les articles de LICKINT (1928) ou de S. BLOCH (1931), l'on retrouve exposés dans chacune de ces publications les diverses conceptions que nous avons relatées au cours de ce trop long historique, chaque auteur se contentant d'insister sur le mécanisme qui lui paraît le plus vraisemblable.

On est d'ailleurs surpris — comme nous le disions déjà dans notre introduction — de voir combien est fréquent l'emploi de termes impropres ou insuffisamment précis, et nous n'en voulons pour preuve que cette phrase : « ... la cause la plus fréquente est l'infarctus pulmonaire et c'est à ce titre que l'on décrit souvent la pleurésie des cardiaques comme pouvant être purement mécanique. » (COURCOUX.)

Et l'on ne peut que constater l'imprécision qui règne encore, après quelque soixante années, sur la pathogénie des épanchements pleuraux chez les cardiaques et les cardio-rénaux...

TITRE II

RECHERCHES PERSONNELLES

Quelques points de cytologie et d'anatomie pathologique

Avant d'exposer nos recherches personnelles, nous croyons bon de revenir un peu sur quelques points particuliers de l'étude du liquide pleural (aspect, teneur en fibrine, en albumine, cytologie...) car c'est de leur étude que découlent en partie les conceptions que l'on peut avoir sur le mécanisme même de production de l'épanchement.

Nous ferons aussi en terminant ce chapitre, un bref rappel anatomo-clinique sur le poumon cardiaque. Ainsi sera facilité l'exposé de nos observations, dont il sera plus aisé ensuite de tirer les déductions que leur étude comporte.

1. — Caractères physico-chimiques.

a) ASPECT. — L'importance qu'accordent les auteurs à l'aspect du liquide est variable ; certains même (Cruchet et Lautier) lui déniaient toute valeur et c'est ainsi que le liquide d'hydrothorax peut être, à leur

avis, clair comme de l'eau de roche ou d'une coloration très franchement citrine.

Il nous semble cependant que — mis à part, bien entendu les cas où l'aspect purulent ou franchement hémorragique du liquide indique nettement le processus inflammatoire mis en jeu — la coloration plus ou moins foncée du liquide retiré par la ponction peut nous en faire soupçonner la nature, ou tout au moins l'ancienneté d'apparition.

b) DENSITÉ, RÉSIDU SEC. — La densité était considérée comme un élément important de diagnostic, par les anciens auteurs (Méhu), dont les moyens d'investigation étaient limités.

Entre 1005 et 1018, on aurait affaire à un transsudat ; au-dessus de ce chiffre, à une pleurésie. Il en était de même pour le résidu sec : plus de 50 grammes par kilo dans les pleurésies ; moins de 50 dans les hydrothorax.

On accorde moins d'importance aujourd'hui à ces caractères. Personnellement, nous ne les avons jamais recherchés.

c) ALBUMINE. — On admet généralement qu'au-dessus d'une teneur en albumine de 20 gr. ‰, il s'agit vraisemblablement d'un exsudat, tandis qu'au-dessous de 20 gr., il est plus probable qu'il ne s'agit que d'un simple transsudat.

d) FIBRINE. — La teneur en fibrine, par contre, nous semble posséder une valeur indicatrice plus grande. Elle est en rapport, en effet (Ravaut, Malloizel) avec l'intensité des *phénomènes inflammatoires* ayant leur siège au niveau de la plèvre ou du poumon sous-jacent. La quantité de fibrine est d'ailleurs d'autant plus con-

sidérable qu'on a prélevé du liquide à un moment plus proche de son apparition ; quand l'épanchement vieillit, la teneur en fibrine décroît et c'est ce qui explique qu'on n'observe qu'un minime coagulum fibreux quand on étudie les vieux épanchements de certains cardiaques.

Hâtons-nous de dire que telle n'est pas l'opinion de tous les auteurs ; pour certains (Robert, Beaufumé, Lautier), la fibrine n'est nullement un indice d'inflammation, sa présence ou son absence ne sauraient constituer un signe différentiel entre exsudats et transsudats.

2. — Cytologie.

L'étude cytologique du liquide (Widal et Ravaut, Barjon et Cade, Malloizel, etc...) possède une importance considérable dans le diagnostic pathogénique des épanchements pleuraux. Aussi allons-nous indiquer rapidement quelle est la signification des éléments cellulaires habituellement rencontrés et l'interprétation des formules cytologiques courantes.

a) CELLULES ENDOTHÉLIALES. — Appelées macrophages par certains auteurs qui leur attribuent des fonctions multiples (Malloizel), les cellules endothéliales qu'on rencontre isolées ou groupées en placards, proviennent de la desquamation de l'endothélium pleural. On les rencontre en proportions variables dans les divers épanchements des cardiaques dont elles ne constituent pas, du reste, un élément absolument caractéristique (Barjon et Cade). Leur groupement en placards serait, pour Lautier, un caractère quasi-spécifique de

l'épanchement mécanique ou hydrothorax ; c'est dans ce liquide, d'ailleurs, qu'elles prédominent habituellement.

b) POLYNUCLÉAIRES. — Alors que la cellule endothéliale est un élément entrant dans la constitution de la séreuse pleurale, le polynucléaire, lui, est un élément exogène amené par le sang à la faveur de la congestion qui accompagne toute inflammation. L'apparition de polynucléaires en grand nombre (Barjon et Cade) signifie inflammation aiguë (congestion pulmonaire plus ou moins intense, et en particulier infarctus).

c) LYMPHOCYTES. — Les lymphocytes sont presque des hôtes normaux de la plèvre, où ils existent disséminés dans le tissu conjonctif ou circulant dans les lymphatiques. Leur nombre dans l'épanchement s'accroît au fur et à mesure que celui-ci vieillit ; la lymphocytose pleurale est toujours un phénomène relativement tardif. Il ne faut pas du reste faire du lymphocyte un élément caractéristique de la tuberculose (Ravaut) ; sa présence en grand nombre dans un épanchement n'étant que la manifestation banale d'une irritation subaiguë et chronique de la séreuse.

d) HÉMATIES. — Quant aux hématies, on les rencontre aussi bien dans les épanchements dits mécaniques que dans les pleurésies proprement dites, dans lesquelles on les trouve, il est vrai, en plus grande abondance. Elles traduisent seulement l'état de congestion de la plèvre et de la corticalité sous-jacente.

e) FORMULES CYTOLOGIQUES. — Schématiquement, on distingue, d'après Barjon et Cade :

Epanchement mécanique simple :

— Hématies en nombre variable.

— Éléments nucléés peu abondants.

Cellules endothéliales 60 à 80 %

Lymphocytes 20 à 40 %

Petits mononucléaires 4 à 5 %

Polynucléaires 1 à 2 %

Epanchement congestif ou inflammatoire :

— Hématies très nombreuses.

Polynucléaires 20 à 95 %

(au moins 1/3 des éléments nucléés)

Cellules endothéliales quantité variable

Rares lymphocytes.

Formule mixte : la plus fréquente.

Lymphocytes 20 à 30 %

Polynucléaires 10 à 20 %

Cellules endothéliales nombreuses

Formule lymphocytaire :

Rencontrée, rappelons-le, surtout dans les pleurésies tuberculeuses et où les lymphocytes représentent la majeure partie des éléments cellulaires observés.

3. — **Le poumon cardiaque : rappel anatomo-clinique.**

Par poumon cardiaque, on entend l'ensemble des troubles fonctionnels et des lésions organiques du poumon sous la dépendance de la cardiopathie, à condition toutefois que celle-ci soit primitive et l'atteinte cardiaque secondaire. De plus, suivant Tripier, il faut

qu'il y ait *hypertrophie du cœur*, quelle qu'en soit la cause : lésion orificielle, néphrite chronique, aortite syphilitique, etc... ; les troubles pulmonaires étant au maximum lorsque les cœurs gauche et droit participent tous deux à cette hypertrophie.

Laissant de côté les accidents pulmonaires à évolution aiguë ou subaiguë, nous dirons simplement un mot des accidents pulmonaires à évolution lente et chronique qui caractérisent le poumon cardiaque tel que nous l'avons observé au cours de nos autopsies. Ces accidents sont dus, non seulement à la stase dans les capillaires pulmonaires et à l'apport augmenté de sang dû à l'hypertrophie du cœur, mais encore à l'inflammation chronique ou subaiguë, laquelle est de règle (Tripier, de Laroche) dans ces cas, favorisée et entretenue par la congestion passive dont le poumon est le siège.

1° ANATOMIQUEMENT. — Le poumon cardiaque apparaît comme volumineux, turgescents, souvent parsemé de taches ecchymotiques ; recouvert, lorsqu'il y a eu un épanchement, d'une plèvre tantôt mince et brillante, mais « d'aspect lavé » (Letulle), tantôt épaissie et adhérente.

Classiquement (Ducellier, Ingelrans), on rencontre à un stade avancé de la cardiopathie 3 types de lésions :

a) *La congestion œdémateuse*, siégeant habituellement au lobe supérieur : le poumon est un peu dense, crépite sous les doigts, une sérosité spumeuse sourd à la pression.

b) *La splénisation* : siégeant dans la partie moyenne du poumon, transition entre la simple congestion et

l'hépatisation franche : à la coupe, le liquide apparaît plus teinté, moins spumeux.

c) L'« *induration brune ou sclérose pigmentaire* », siégeant aux bases qui apparaissent brunâtres, denses, gorgées de sang ; un fragment prélevé tombe au fond de l'eau. Quand il y a eu épanchement, le lobe inférieur est souvent atelectasié, rétracté, parfois refoulé vers le hile.

A l'examen histologique, on voit :

une vaso-dilatation considérable des capillaires ; des septa intervalvéolaires et interlobaires épaissis ; les cavités alvéolaires colmatées par des exsudats cellulaires souvent volumineux, certaines cellules plus grandes sont chargées d'anthracose ou de pigments sanguins (cellules cardiaques).

« C'est un mélange d'inflammation, de sclérose et de stase. » (Bériel.)

2° CLINIQUEMENT. — C'est la dyspnée, simple dyspnée d'effort d'abord, puis dyspnée continue qui traduit tout d'abord l'atteinte du poumon.

Puis des râles fins apparaissent aux bases, surtout à droite, indiquant un certain degré de congestion passive comme aussi d'inflammation (Tripier).

Au fur et à mesure que la sclérose poursuit sa marche envahissante, la respiration s'atténue aux bases, où on perçoit des râles de plus gros calibre. En outre, une expectoration purulente ou muco-purulente, parfois striée de sang, dénote souvent l'existence d'un certain degré de bronchite qui peut du reste passer à la chronicité.

Exposé des recherches

Nous publions dans ce travail 45 observations d'épanchements pleuraux survenus chez des cardiaques ou des cardio-rénaux. 39 d'entre elles sont suivies d'autopsies et également d'examens histo-pathologiques toutes les fois que l'examen macroscopique des viscères et surtout des poumons a paru insuffisant.

Nous avons personnellement étudié le plus complètement possible 16 cas (dont 8 suivis de vérification anatomique). Les autres ont été observés dans le Service de M. le Docteur Roubier, avant le début de nos recherches ; les examens de laboratoire se rattachant à leur étude ont été effectués par les services spécialisés de la Faculté (Institut bactériologique, Laboratoire d'Anatomie pathologique). En ce qui concerne nos 16 observations personnelles, nous avons effectué les quelques examens qu'il nous était possible de faire correctement, dans le laboratoire annexé au Service du Docteur Roubier, à l'Hôpital de Grange-Blanche. Nous nous sommes du reste borné à un très petit nombre de recherches, n'exigeant qu'un matériel simple et ne dépassant jamais le cadre de la clinique. Nous croyons bon d'indiquer en quelques mots les techniques que nous avons suivies.

PRÉLÈVEMENTS. — Tous nos prélèvements de liquide ont été effectués avec un matériel rigoureusement stérile (seringues, aiguilles, tubes) pour éviter toute chance de contamination secondaire.

EXAMENS. — Après avoir noté l'aspect du liquide, nous avons successivement étudié :

a) *Fibrine*. — Le dosage de la fibrine étant une opération délicate et peu couramment effectuée dans les laboratoires, nous nous sommes contenté pour en apprécier la richesse dans le liquide, d'étudier la formation du coagulum fibrineux quelque temps après la ponction et d'en apprécier l'importance. Ce n'est là qu'une approximation, mais elle nous a paru suffisante dans la plupart des cas.

b) *Réaction de Rivalta*. — Nous avons délibérément laissé de côté les nombreuses autres réactions (réaction de Gangi, réaction du collargol, etc...) qui ont été proposées pour différencier les transsudats des exsudats.

La réaction de Rivalta, pratiquée selon la technique correcte indiquée par Daumas et Lautier, nous a paru être la plus simple à effectuer et la plus régulière dans ses résultats.

c) *Albumine*. — Nous l'avons fait doser dans quelques cas seulement. Le dosage a été effectué au Laboratoire de la Pharmacie de l'hôpital.

d) *Cytologie*. — Centrifugation. — Elle a été effectuée immédiatement après le prélèvement du liquide afin d'éviter la défibrination.

Coloration. — Nous avons effectué des colorations simples : bleu de méthylène, hémateïne-éosine selon les techniques habituelles.

e) *Bactériologie*. — L'examen direct (Gram, Ziehl) a été fait par nous ; les cultures ont été faites à l'Institut bactériologique.

f) *Sérologie tuberculeuse*. — Enfin nous avons étudié systématiquement la sérologie tuberculeuse du li-

guide, ce qui, pensons-nous, n'a guère été fait encore dans les études des épanchements pleuraux des cardiaques. Il y a longtemps qu'on a songé à la nature bacillaire possible de tels épanchements; dans certains cas, au demeurant, la preuve a pu en être faite par l'inoculation au cobaye et la constatation à l'autopsie de lésions tuberculeuses indiscutables, qu'il se soit agi de pleurésies (de Laroche) ou d'hydrothorax bacillifères (Malloizel et Lamunière, Villaret et Descomps).

Nous trouvant très souvent en présence de liquides d'aspect citrin, très fibrineux, à Rivalta positif, à formule cytologique à prédominance lymphocytaire, c'est-à-dire présentant des caractères identiques à ceux des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses habituelles, la possibilité du bacille de Koch comme agent causal ne pouvait que s'imposer à nous. Et du reste, existe-t-il un liquide pleural qui ne puisse être suspecté de contenir le fameux bacille? Grâce aux travaux bien connus de M. le Professeur Paul Courmont, nous avons peut-être un moyen de dissiper ce doute : la sérologie tuberculeuse. Aussi avons-nous fait faire à l'Institut Bactériologique les réactions suivantes :

Séro-diagnostic de S. Arloing et P. Courmont
(séro-agglutination) : P. A.

Déviations du complément : D. C.

Réaction de Vernes (résorcine).

Pouvoir bactéricide du liquide : P. B. L. (P. Courmont et Gardère).

Pour les détails techniques et l'interprétation des résultats, on n'aura qu'à se reporter aux travaux de M. le Professeur Paul Courmont et de M. le Docteur

H. Gardère, dont les références se trouvent dans la partie bibliographique de notre travail.

Enfin pour compléter les indications fournies par la sérologie, nous avons fait pratiquer dans quelques cas l'inoculation du liquide au cobaye.

Nous tenons à remercier respectueusement ici M. le Professeur Paul Courmont, dont l'enseignement, tant à la clinique de la Tuberculose qu'à l'Institut d'Hygiène, nous a été si profitable ; nous remercions également MM. les chefs de Laboratoire de l'Institut Bactériologique, qui ont bien voulu s'occuper des épreuves de sérologie tuberculeuse de nos liquides d'épanchement, et tout particulièrement M. le Docteur Henri Gardère, médecin des Hôpitaux, qui nous a guidé avec bienveillance dans l'interprétation des résultats.

g) *Examen histo-pathologique.* — Les fragments d'organe prélevés au cours des autopsies ont été examinés au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Lyon. Nous tenons également à remercier ceux qui se sont aimablement chargés de ces examens, et en particulier MM. les docteurs M. Levrat et Croizat.

OBSERVATIONS

Nous relaterons tout d'abord :

A] nos 39 observations suivies d'autopsie et ensuite,

B] les 7 autres observations dans lesquelles l'autopsie n'a pas été faite, mais qui comportent des examens de laboratoire suffisants (cytologie, sérologie tuberculeuse...) pour qu'elles puissent être utilement rapportées.

A) Observations suivies d'autopsie

OBSERVATION I

Rac... Louis, 54 ans. *Myocardite chronique. Tachyarythmie permanente sans signes valvulaires. Asystolie, anasarque, épanchement pleural double (thoracentèses répétées). Gros cœur.*

AUTOPSIE : Gros cœur sans lésions orificielles. Épanchement pleural double abondant. Infarctus pulmonaires. Pneumonie du lobe supérieur gauche. Reins gros et durs avec petits infarctus.

1) Examen clinique : Le 6 avril 1922, le malade, sourd-muet de naissance, entre dans le service pour troubles respiratoires intenses et léger œdème des membres inférieurs. Rien à signaler dans ses antécédents. L'affection a débuté en mars 1922 par des phénomènes dyspnéiques accusés.

A L'EXAMEN : Malade dyspnéique, au facies pâle. Œdème des membres inférieurs.

Appareil pulmonaire : Épanchement pleural double plus marqué à gauche qu'à droite.

Appareil cardio-vasculaire : Gros cœur (pointe dans le VII^e espace, un peu déviée en dehors) ; tachyarythmie, pas de signes de lésions valvulaires. Tension artérielle : 11,5

Foie : dur, légèrement douloureux, débordant largement le rebord costal.

Thoracentèse : 1 litre de liquide citrin.

21 avril : Après administration de toni-cardiaques, régression des signes d'épanchement, disparition des œdèmes.

6 mai : Le malade quitte le service.

14 mai : Retour du malade en pleine crise d'asystolie, tachyarythmie intense ; gros foie ; pas d'œdèmes ; léger épanchement ascitique. *Double épanchement pleural prédominant à gauche*. Dyspnée intense, teinte subictérique des téguments. Crachats hémoptoïques.

15 mai : Thoracentèse gauche : 500 grammes (liquide légèrement hémorragique).

16 mai : Thoracentèse gauche : 300 grammes. *A droite* : ponction négative ramenant seulement quelques gouttes de sang. Etat stationnaire.

23 mai : Thoracentèse gauche : 600 grammes.

24 mai : Aggravation manifeste. Dyspnée intense. Crachats hémoptoïques.

18 septembre^e : Mort du malade après plusieurs mois d'asystolie permanente avec anasarque sans que les thoracentèses répétées et les toni-cardiaques aient occasionné une amélioration quelconque.

2) Autopsie: 19 septembre 1922.

Dans les deux plèvres, liquide très abondant, citrin.

Adhérences pleurales discrètes aux sommets en arrière, assez fortes dans la région diaphragmatique des deux côtés.

POUMONS. — *Poumon gauche* : a) Lobe supérieur : le sommet est normal ; au-dessous, vaste bloc hépatisé ayant l'aspect de la pneumonie rouge avec quelques îlots d'hépatisation grise. Au-dessous de ce bloc, *infarctus noirâtre*

du volume d'une noix avec son aspect truffé caractéristique.

b) Lobe inférieur : complètement atelectasié, sans autres lésions ; plèvre viscérale très épaissie.

Poumon droit : un peu congestionné. A l'extrême base, gros noyau à contours nets, blanchâtre avec point plus rouge, non ramolli, fibroïde par endroits : il s'agit probablement d'un *vieil infarctus* plutôt que d'un tubercule.

CŒUR : gros (600 grammes) ; hypertrophie du ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires, ni de thrombose cardiaque. Myocarde, oreillettes, cœur droit, normaux. En résumé énorme hypertrophie cardiaque, sans autres lésions.

FOIE : muscade ; REINS : gros et durs avec plusieurs petits infarctus ; CAPSULES SURRÉNALES : normales.

3) Examen histo-pathologique. — *POUMON* : Base gauche : Bloc de tissu fibro-anthracosique cicatriciel où persistent quelques rares alvéoles. Pas de formations tuberculeuses.

Lobe supérieur gauche : Pneumonie classique, présentant un stade intermédiaire entre l'hépatisation rouge et grise.

Nous avons observé chez ce cardiaque un *épanchement pleural bilatéral* à prédominance gauche.

L'autopsie a montré des adhérences pleurales discrètes aux sommets mais importantes dans la région diaphragmatique.

Les poumons présentaient tous deux des *infarctus* sous-corticaux typiques ; le poumon gauche en outre était le siège d'une pneumonie lobaire en pleine activité.

OBSERVATION II

Th... Jean-Marie, 56 ans. *Hypertrophie du cœur sans signes de lésions valvulaires. Tachycardie permanente non mo-*

difficile par la digitale et les toni-cardiaques. Asystolie progressive (œdème des jambes, gros foie, urines rares et albumineuses ; pleurésie droite, infarctus pulmonaires). Myocardite.

AUTOPSIE : Gros cœur, avec plaques scléreuses au niveau de la cloison interventriculaire. Epanchements citrins du péritoine et des plèvres. Infarctus pulmonaires multiples. Foie muscade. Reins cardiaques.

1) Examen clinique : *Le 22 mai 1923, le malade entre dans le service pour essoufflement et vomissements répétés.*

Rien à signaler dans ses antécédents. L'affection actuelle a débuté il y a un mois et demi environ par un essoufflement qui s'est progressivement accentué.

EXAMEN : *Appareil pulmonaire : Bronchite diffuse très intense avec des sibilances et des râles muqueux aux deux bases. Pas d'épanchement appréciable. Dyspnée extrêmement prononcée. Expectoration muqueuse et aérée.*

Appareil cardio-vasculaire : Gros cœur (pointe dans le VI^e espace légèrement déviée en dehors). Tachycardie considérable (pouls à 180) sans arythmie. Pas de souffle. Dilatation des jugulaires avec pouls veineux.

Gros foie. Urines foncées, riches en urates. Œdème des jambes sans albuminurie actuellement. Il s'agit d'un syndrome d'asystolie peut-être secondaire à une affection pulmonaire chronique mais sans cyanose, ou plus probablement d'une asystolie tenant au cœur lui-même.

26 mai : Etat stationnaire malgré l'administration de digitale. L'œdème des jambes remonte jusqu'à la racine des cuisses. Présence d'albumine dans les urines. Pas d'épanchement pleural.

8 juin : Les signes d'asystolie s'accroissent. Dyspnée intense, pas de cyanose, énorme œdème des membres inférieurs. Pas de signes d'épanchement abondant ; toutefois à la base droite, en arrière, il y a de la submatité sur un travers de main ; pas de souffle. Toux quinteuse amenant une expectoration spumeuse et rosée par moments.

11 juin : A la base droite, matité franche, pas de souffle net : épanchement vraisemblable.

13 juin : Thoracentèse droite : 900 cc. de liquide citrin.

15 juin : Le malade est asphyxique. Dyspnée très accusée ; œdème des jambes persistant ; pouls petit, incomptable ; battements du cœur tumultueux.

16 juin : Petite hémoptysie (infarctus?).

17 juin : Mort par asphyxie.

2) Recherches biologiques:

11 juin : Cytologie du liquide pleural.

Hématies nombreuses.

Nombreux lymphocytes.

Très nombreuses cellules endothéliales.

3) Autopsie: 19 juin 1923.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe environ 4 litres de liquide ascitique.

Dans les deux plèvres : présence de liquide séreux plus abondant à droite. Quelques adhérences aux sommets. Très peu de liquide dans le péricarde qui présente des plaques laiteuses.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Congestionné. Trois gros infarctus sous-pleuraux de la partie moyenne et de la base. Un petit tubercule crétaé au voisinage de la scissure inférieure.

b) *Poumon gauche* : Même aspect. Un petit infarctus du bord postérieur.

CŒUR : Gros (550 grammes). Flaques scléreuses d'aspect grisâtre et lardacé au voisinage de la cloison interventriculaire.

AORTE : lésions d'athérome ; FOIE : muscade ; RATE : petite ; REINS : cardiaques, cyanotiques avec cicatrices d'infarctus ; CAPSULES SURRÉNALES : légèrement sclérosées.

Il s'agit encore d'un épanchement pleural bilatéral surtout abondant à droite. Dans le liquide légèrement

hématique les cellules endothéliales sont nombreuses. Cependant l'autopsie a montré — outre des adhérences pleurales bilatérales des sommets — trois *infarctus* sous-pleuraux occupant la partie moyenne et la base du poumon droit et un tubercule crétacé au voisinage de la scissure inférieure.

OBSERVATION III

Bel... Henri, 52 ans, cordonnier. *Gros cœur avec galop pré-systolique et souffle systolique de la pointe, sans hypertension artérielle, sans albumine. Pleurésie droite (thoracentèses répétées). Œdème des jambes. Cachexie progressive avec état fébrile continu.*

AUTOPSIE : Gros cœur, dilatation du ventricule gauche; traces d'endocardite ancienne mitro-aortique sans rétrécissements orificiels. Cicatrices des deux sommets (tuberculose ancienne). Pleurésie droite. Reins cardiaques.

1) Examen clinique: *Le 15 avril 1924, le malade entre dans le service pour dyspnée et essoufflement.*

Rien à signaler dans ses antécédents. Il nie la syphilis, mais avoue un éthylisme ancien. Le début de l'affection remonte à trois mois : asthénie progressive, amaigrissement, essoufflement de plus en plus accentué, toux fréquente sans expectoration.

EXAMEN : *Appareil pulmonaire : Thorax globuleux ; sonorité exagérée sauf à la base droite où il existe de la matité franche sur une étendue de quatre travers de doigt, avec diminution des vibrations. affaiblissement du murmure vésiculaire et râles de congestion. A la base gauche : râles de congestion. Dans le reste du poumon, signes d'emphyème sans rien de particulier aux sommets.*

Ponction à la base droite, suivie de thoracentèse : 300 cc. de liquide citrin, séro-fibrineux.

Appareil cardio-vasculaire : Gros cœur (pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors) ; galop présystolique ayant son maximum dans la région endapexienne ; souffle systolique de la pointe assez intense à propagation axillaire. Pouls régulier, peu rapide. Tension artérielle : 12,5/8. Légère dilatation des jugulaires, pouls veineux net.

FOIE : Gros et douloureux ; légère ascite ; œdème discret des membres inférieurs. Pas d'albumine dans les urines. On pense à un gros cœur primitif.

25 avril : Mêmes signes d'auscultation cardiaque. L'épanchement pleural ne s'est pas reproduit. Température subfébrile oscillant entre 37°5 et 38° avec quelques clochers à 39°.

16 mai : Réapparition de l'épanchement droit.

17 mai : Thoracentèse à la base droite : 2 litres de liquide citrin.

29 mai : Thoracentèse à la base droite : 1350 cc. de liquide citrin.

16 juin : Le malade se cachectise visiblement et présente une fièvre continue dont on ne trouve pas l'explication. *Epanchement pleural droit toujours abondant.* Œdème persistant. Pas d'albumine.

20 juin : Disparition du bruit de galop. Température irrégulière.

22 juin : Thoracentèse : 1.200 cc.

26 juin : Réapparition de l'épanchement droit. Température irrégulière persistante. Cachexie très accusée.

30 juin 1924 : Décès.

2) Recherches biologiques: *Cytologie du liquide pleural*: 15 avril.

Très nombreux lymphocytes.

Cellules endothéliales très abondantes.

3) Autopsie: 1^{er} juillet 1924.

À l'ouverture, à *droite* : épanchement citrin, abondant (plus d'un litre) ; adhérences lâches dans la moitié supé-

rière, en arrière. Sur la face supérieure du diaphragme, nombreuses petites granulations saillantes rappelant des granulations miliaries (exsudats fibrineux ?).

A gauche : adhérences assez serrées au sommet en arrière et dans la moitié supérieure, assez lâches à la base ; pas de liquide.

POUMONS : a) *Poumon droit* : A l'extrême apex, plusieurs petits noyaux indurés, cicatriciels, blanchâtres ; poumon un peu congestionné dans son ensemble ; *pas d'infarctus* ; quelques vésicules d'emphysème de la languette antérieure.

b) *Poumon gauche* : Congestionné. Induration blanchâtre du volume d'une noix de l'extrême apex (aspect de cicatrice). Pas de lésions tuberculeuses certaines, ni anciennes, ni récentes.

CŒUR : gros (420 grammes). Traces d'endocardite ancienne mitro-aortique, mais pas de rétrécissements orificiels. Présence dans le ventricule gauche d'un caillot organisé, mais non adhérent aux parois. Myocarde d'aspect normal. Cœur droit intact.

AORTE : Plaques athéromateuses disséminées, dont quelques-unes calcifiées au niveau de l'aorte abdominale.

FOIE : muscade ; RATE : normale ; REINS : cardiaques, sans infarctus ; SURRENALES : d'aspect normal.

4) Examen histo-pathologique : (Docteur Bouchut) :

Myocarde : Quelques rares étoiles scléreuses au niveau de grands espaces conjonctifs.

Dans cette observation nous avons constaté un *épanchement pleural unilatéral droit*, à liquide citrin, fibrineux, à formule lymphocytaire.

L'autopsie a montré des *adhérences pleurales* nombreuses des deux côtés mais plus serrées du côté gauche. Les deux poumons présentaient l'aspect classique du *poumon cardiaque* ; en outre, des lésions apicales de bacilliose ancienne.

OBSERVATION IV

Pac... Auguste, 61 ans, revendeur. I) *Néphrite chronique ; gros cœur avec galop ; hypertension diastolique ; traces d'albumine.* II) *Gros cœur, tachyarythmie permanente, disparition du galop, souffle systolique intermittent de la pointe. Asystolie, anasarque progressif et irréductible ; albuminurie, gros foie, épanchement pleural double. Délire et Cheyne-Stokes terminal. Pas d'azotémie.*

AUTOPSIE : *Gros cœur, sans lésions valvulaires. Athérome aortique. Foie et reins cardiaques.*

1) Examen clinique: 1^{er} SÉJOUR.

Le 11 décembre 1923, le malade entre dans le service pour œdème des jambes et dyspnée. Dans ses antécédents on note : le paludisme et la dysenterie contractés aux colonies. Il nie la syphilis, mais avoue un éthylisme moyen. Le début de l'affection actuelle remonterait à trois mois environ : essoufflement facile, céphalées, vertiges, apparition d'œdème aux membres inférieurs.

12 décembre : EXAMEN : Il semble s'agir d'un sujet présentant une néphrite interstitielle à la période de défaillance cardiaque : polyurie avec disque d'albumine ; hypertension artérielle (14/10,5) ; cœur gros (pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors), sans bruits anormaux ; pouls régulier.

Aux poumons : Il existe une bronchite diffuse, intense et à la base droite des signes d'épanchement (matité et obscurité respiratoire).

Thoracentèse à la base droite : on retire 250 cc. d'un liquide citrin, séro-fibrineux.

En outre : gros œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Pas de cyanose. Dilatation des jugulaires sans pouls veineux.

20 décembre : Disparition des œdèmes. Aux poumons on ne retrouve plus les signes d'épanchement ; seuls persis-

tent des râles fins aux bases. Au cœur : apparition d'un bruit de galop, très net, à la pointe. Tension artérielle : 14/9.

4 janvier 1924 : Disparition totale des œdèmes.

1^{er} mars : Réapparition des œdèmes.

16 mai : Amélioration notable. 8 juillet : Le malade quitte le service.

2^e SÉJOUR : 16 août : Tachyarythmie considérable, sans galop. Œdème des membres inférieurs. *Aux poumons* : râles de congestion aux deux bases. Albuminurie persistante.

3 octobre : Bronchite diffuse et signes de congestion à la base droite.

10 octobre : Disparition des œdèmes.

2 janvier 1925 : Grippe avec température oscillante pendant 3 jours. Bronchite diffuse. Teint subictérique.

20 février : Anasarque généralisé ; seule la face est respectée. Pouls imperceptible. Cheyne-Stokes.

26 février : Anasarque rebelle à toute médication. Agitation nocturne. *Aux poumons* : râles aux bases seulement.

6 mars : Délire continu. Cheyne-Stokes.

16 mars : Décès.

2) Recherches biologiques:

A) LIQUIDE PLEURAL : Liquide citrin, séro-fibrineux.

Cytologie (13 décembre) : Nombreuses cellules endothéliales disposées en grands placards ; quelques lymphocytes.

B) Dosage de l'urée sanguine :

1^{er} séjour : 0 gr. 49 0/00.

2^e séjour : 0 gr. 60 0/00.

3) Autopsie: (17 mars 1925) :

Ascite abondante. Dans les deux plèvres, épanchement citrin (environ 0 l. 5 de chaque côté). *Pas d'adhérences.*

POUMONS : Un peu congestionnés surtout aux bases. Pas d'œdème. *Pas d'infarctus.* Pas de tuberculose ni ancienne, ni récente.

CŒUR : gros (700 grammes). Hypertrophie semblant porter de façon à peu près égale sur les deux ventricules. Myocarde paraissant normal. Plaques d'athérome sur la grande valve de la mitrale et sur les sigmoïdes mais pas de lésions valvulaires.

MÉDIASTIN : Plusieurs ganglions anthracosiques, mais aucun n'est caséeux, ni crétacé.

AORTE : Plaques d'athérome disséminées tout le long du vaisseau.

FOIE : cardiaque ; RATE : dure, ferme, sans infarctus ;
REINS : cardiaques ; SURRÉNALES : normales.

L'épanchement bilatéral observé ici apparaît comme peu inflammatoire : la cytologie indique une prédominance de placards endothéliaux ; l'autopsie montre un aspect de poumon cardiaque, sans plus.

OBSERVATION V

Dus... Barthélemy, 63 ans, menuisier. *Syndrome cardio-rénal* (d'apparition probablement récente). *Asystolie, gros cœur tachyarythmique ; hypertension artérielle discrète. Anarsaque ; pleurésie droite. Albuminurie. Azotémie. Cheyne-Stokes. Syphilis possible* (B. W. +, absence de réflexes pupillaires...).

AUTOPSIE : *Gros cœur avec dilatation du ventricule gauche. Athérome intense de l'aorte sans lésions d'apparence syphilitique. Pleurésie double. Hydropéricarde. Infarctus multiples des reins.*

1) Examen clinique : Le 9 juillet 1925, le malade entre dans le service pour asystolie. Rien à signaler dans ses antécédents personnels : pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de syphilis avouée. Mais la femme du malade, qui n'a eu qu'un enfant (mort le 8^e jour) est entrée à 48 ans à l'Asile de Bron (P. G. probable).

Début assez brusque de l'affection il y a un an par une affection broncho-pulmonaire peu précise.

Depuis 10 jours environ : dyspnée de plus en plus pénible, anorexie, œdème des membres inférieurs.

EXAMEN : Il s'agit effectivement d'un asystolique présentant un œdème très accusé des membres inférieurs, en outre une cyanose prononcée des extrémités. De plus, respiration de Cheyne-Stokes typique ; alternatives de somnolence et d'agitation.

Au cœur : Gros cœur (pointe dans le VI^e espace, très déviée en dehors). Tachyrythmie notable ; ni souffle, ni galop. Tension artérielle : 15,5/7.

Aux poumons : A la base droite : matité franche avec, à niveau, de nombreux râles inspiratoires, sans souffle. Cette matité qui est peut-être due à un épanchement ne tourne pas dans l'aisselle, ni en avant.

A la base gauche : quelques râles moins nombreux.

Pas d'ascite notable ; *foie* un peu gros ; *système nerveux* : pupilles égales mais ne réagissant pas à la lumière, réflexes rotuliens non obtenus. Ni polyurie, ni pollakiurie nocturne ; disque d'albumine dans les urines.

13 juillet : Thoracentèse à la base droite : on retire un litre de liquide citrin. Consécutivement : expectoration de crachats hémoptoïques.

24 juillet : Les signes d'épanchement persistent.

7 août : Agitation continuelle. Délire.

11 août : Décès.

2) Recherches biologiques :

A) *Réaction de Wassermann* (sang) : très positive.

B) *Dosage de l'urée sanguine* : 11 juillet : 1 gr. 30 ; 16 juillet : 1 gr. 43 ; 18 juillet : 1 gr. 23 ; 27 juillet : 1 gr. 26.

3) **Autopsie** : 13 août 1925 (plus de 40 heures après la mort) :

A l'ouverture : Liquide abondant, citrin, dans les deux plèvres, surtout à droite. *Pas d'adhérences*.

POUMONS : Congestionnés au niveau des bases. Pas d'œdème ; *pas d'infarctus*. Pas de lésions tuberculeuses, ni anciennes, ni récentes, des sommets.

CŒUR : gros (550 grammes). Liquide abondant dans le péricarde. Ventricule gauche hypertrophié et dilaté. Ventricule droit normal. AORTE : Athérome intense, généralisé, mais pas de lésions d'apparence syphilitique.

FOIE, RATE : rien d'anormal ; REINS : infarctus anciens ; SURRÉNALES : présence d'un adénome sur l'une d'elles.

Chez ce cardio-rénal, il s'est agi d'un *épanchement bilatéral* mais prédominant nettement à droite.

L'autopsie n'a révélé qu'un aspect de *poumon cardiaque* avec congestion basale, sans infarctus ni œdème.

OBSERVATION VI

Clav... Etienne, 54 ans, tanneur. I) *Syndrome bronchite et emphysème. Gros cœur, galop du cœur droit, albuminurie transitoire.* II) *Gros cœur avec bruit de galop présystolique, sans hyper ni hypotension artérielle. Asystolie progressive ; crises répétées d'œdème pulmonaire. Œdème des jambes. Cheyne-Stokes. Pleurésie droite.*

AUTOPSIE : Gros cœur, dilatation hypertrophique du ventricule gauche sans lésions valvulaires ; îlots de myocardite scléreuse. Foie cardiaque, congestion œdémateuse des poumons ; reins normaux.

1) Examen clinique: 1^{er} SÉJOUR.

Le 28 juillet 1925, le malade est envoyé dans le service pour congestion pulmonaire bilatérale.

Dans ses antécédents, on note une atteinte de grippe en 1918 et une affection génitale en 1917 non syphilitique (?).

30 juillet : EXAMEN : Il s'agit d'un emphysémateux de longue date qui a présenté il y a quelques jours une poussée aiguë de bronchite. Actuellement : dyspnée persistante, expectoration très abondante, muco-purulente.

A l'auscultation : Dans tout le thorax ronchus et sibilances et aux deux bases, râles sous-crépitaux. Pas de souffle. Sonorité normale partout.

Au cœur : Pointe dans le V^e espace ; dans la région endapexienne, on perçoit un rythme à trois temps très net. Pas de souffle. Artères athéromateuses. Pouls régulier. Tension artérielle : 11/8,5.

Foie : un peu gros ; Albuminurie intermittente. Pas d'azotémie.

21 août 1925 : Le malade quitte le service.

2^e SÉJOUR : 26 février 1926 : Le retour du malade est motivé par la réapparition de ses troubles pulmonaires. Toux intense ; expectoration muco-purulente. *A l'auscultation* : bronchite et emphysème très intenses. Cœur : régulier, pas de galop.

5 mars : Cyanose et bouffissure de la face. Pas d'œdème des membres inférieurs.

26 mars : Le malade ayant eu, il y a quelques jours, une crise d'œdème aigu typique (expectoration rosée constatée) et ne présentant actuellement ni œdèmes, ni cyanose, ni albumine, on pense, en percevant à nouveau le bruit de galop, à un gros cœur primitif.

6 mai : Expectoration mousseuse assez abondante ; respiration accélérée ; pas de signes d'épanchement. Gros œdème des jambes ; gros foie. Saignée : 350 cc.

13 mai : Rythme de Cheyne-Stokes. Aux poumons : bronchite intense ; foyers de râles aux bases, plus confluent à droite où il existe de la submatité.

24 mai : Ponction exploratrice à la base droite : liquide citrin. Thoracentèse : 1.500 cc.

4 juin : Œdème persistant ; hyperthermie (39°).

18 juin : Régression des œdèmes (injections d'ouabaïne). Galop net ; pouls rapide et régulier.

22 juin 1926 : Le malade est *décédé* assez rapidement dans la nuit.

2) Recherches biologiques:

A) EXAMEN DU LIQUIDE PLEURAL (13 mai 1926) :

a) *Cytologie* : On ne trouve que de rares éléments cellulaires pour la plupart en état de dégénérescence pyoïde : il s'agit de polynucléaires et de cellules endothéliales. Quelques lymphocytes.

b) *Bactériologie* : Présence de rares bacilles de Koch (?).

B) SÉRO-DIAGNOSTIC TUBERCULEUX (19 mai 1926) : Négatif.

C) RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN (27 mars 1926) : Négative.

D) DOSAGE DE L'URÉE SANGUINE : 29 juillet 1925 : 0 gr. 50 0/00; 5 mars 1926: 0 gr. 45 0/00; 12 juin 1926: 0 gr. 48.

3) **Autopsie:** A l'ouverture du thorax : *Pleurésie enkystée de la base droite* (liquide citrin) surtout sus-diaphragmatique ; au-dessus adhérences lâches jusqu'en haut.

A gauche : pas de liquide, quelques adhérences lâches.

POUMONS : Congestionnés sur toute leur étendue avec un peu d'œdème. Le lobe inférieur droit est atelectasié. *Pas d'infarctus*, ni d'un côté, ni de l'autre. Au sommet : petit nodule induré de tuberculose ancienne.

CŒUR : gros (525 grammes). Un peu de liquide dans le péricarde. Le ventricule gauche a sa paroi légèrement hypertrophiée et sa cavité est dilatée ; vaste îlot de sclérose du myocarde dans la région de la pointe. Ventricule droit dilaté, mais non hypertrophié. Dilatation des oreillettes. AORTE : plaques d'athérome disséminées.

FOIE : muscade ; REINS : normaux ; THYROÏDE : goître médian calcifié.

Il s'agit dans cette observation d'un *épanchement pleural enkysté de la base droite*. Sa formule cytologique est mixte avec lymphocytose minime. L'examen bactériologique avait montré la présence de quelques

rares bacilles de Koch, mais il a dû s'agir de contamination ou d'erreur. Du reste le séro-diagnostic tuberculeux (sang) est négatif. Quant à l'autopsie elle a montré des *adhérences pleurales* bilatérales et des *poumons congestionnés* présentant aux sommets des vestiges de bacilliose ancienne.

OBSERVATION VII

Vaud... Marie-Louise, 55 ans. *Endocardite chronique de cause indéterminée et pendant longtemps bien tolérée. Apparition récente d'un état fébrile continu faisant penser à une endocardite infectieuse surajoutée ; pas de grosse rate. Pleurésie gauche. Asystolie (œdème des jambes, foie et reins cardiaques). Hémoculture: entérocoque*

AUTOPSIE : *Endocardite infectieuse aortico-mitro-tricuspidienne, greffée sur des lésions endocarditiques anciennes. Pleurésie bilatérale sans infarctus pulmonaires. Infarctus de la rate et des reins.*

1) Examen clinique: *Le 7 décembre 1927, la malade entre dans le service pour cardiopathie et épanchement pleural. Dans ses antécédents on ne note pas de rhumatisme articulaire aigu, ni de syphilis avouée. En 1914, apparition, sans cause apparente, de dyspnée d'effort et de palpitations nécessitant un traitement digitalinique. Il y a 14 jours, la malade a été prise d'un grand frisson, accompagné d'un point de côté violent à la base droite, d'une dyspnée intense et d'une expectoration sanguinolente et adhérente. La température s'est élevée à 40° et s'est maintenue en plateau pendant une semaine. A la suite de cet épisode pulmonaire, la dyspnée s'est encore accentuée.*

EXAMEN : *Au cœur : Il existe une double lésion aortique:*
a) *A la base : souffle diastolique (intensité maxima dans la*

région xyphoïdienne) ; souffle systolique (intensité maxima dans le II^e espace intercostal droit) ; b) A la pointe qui bat dans le VI^e espace, on perçoit la propagation du souffle diastolique ; le premier bruit est râpeux ; cependant pas de thrill, pas de dédoublement du 2^e bruit. Signes périphériques d'insuffisance aortique nets. L'étiologie reste obscure : on a affaire à une endocardite chronique de nature indéterminée.

Au poumon : Il existe un foyer de congestion à la partie moyenne du poumon droit. On pense à la possibilité d'un infarctus (crachats hémoptoïques).

19 janvier 1928 : Depuis quelques jours, température oscillante, irrégulière, s'accompagnant de frissons et non expliquée par l'examen objectif. Rien d'anormal aux poumons. Pas de grosse rate. Mêmes signes d'auscultation cardiaque. Pouls rapide.

18 février : Point de côté violent à la base gauche où l'on entend un souffle expiratoire très intense avec quelques râles fins peu nombreux ; pas de matité franche à ce niveau. S'agit-il d'un infarctus ?

Ponction exploratrice (base gauche) : Liquide citrin, séro-fibrineux.

25 février : Fièvre persistante avec clochers à 39°. Teint pâle. Œdème des membres inférieurs. Pas de modifications des signes d'auscultation cardiaque. A la base gauche : épanchement stationnaire.

29 février : Aggravation nette. Œdème généralisé.

4 mars 1928 : Mort en asystolie.

2) Recherches biologiques :

A) EXAMEN DU LIQUIDE PLEURAL (base gauche) : 18 février 1928 :

a) *Cytologie* : Nombreux lymphocytes. Assez nombreux polynucléaires. Quelques hématies. Rares cellules endothéliales.

b) *Bactériologie* : Pas de microbes.

B) HÉMOCULTURE (29 février 1928) :

(Sang porté immédiatement à la Faculté) : Développement tardif d'un *entérocoque*.

3) Autopsie : 5 mars 1928.

Dans les deux plèvres, épanchement citrin, plus abondant à gauche. Le poumon gauche est en outre partiellement adhérent.

POUMONS : A la coupe des deux poumons, un peu de congestion des bases, *pas d'infarctus* ; la base gauche est un peu atélectasiée. Aucune trace de tuberculose, ni ancienne, ni récente.

COEUR : Pas d'épanchement péricardique. Insuffisance aortique manifeste avec nombreuses végétations en chou-fleur sur la face axiale et le bord libre des sigmoïdes aortiques atteintes par ailleurs d'endocardite ancienne. Végétations récentes sur la valvule mitrale, qui a subi elle aussi une atteinte endocarditique ancienne et sur la tricuspide autrefois intacte. Sigmoïdes pulmonaires indemnes. AORTE : normale.

FOIE : gros, un peu congestionné ; RATE : dure, ferme avec infarctus ; REINS : volumineux avec cicatrices d'infarctus.

Encore un *épanchement pleural bilatéral* mais prédominant très nettement à gauche (l'épanchement droit n'a pas été diagnostiqué cliniquement). La formule cytologique est mixte mais avec lymphocytose assez marquée ; la bactériologie ne révèle pas de microbes ; l'autopsie montre des adhérences pleurales étendues à gauche et des poumons congestionnés, *sans infarctus* ni bacillose.

OBSERVATION VIII

Pan... Jeanne, 26 ans. *Rétrécissement mitral remontant peut-être à l'enfance, chez un sujet n'ayant jamais eu de rhumatisme. Souffle diastolique inconstant du II^e espace gauche. Pleurésie droite avec épanchement ; pleurésie gauche, d'abord sèche puis liquidienne. Accès de tachysystolie régulière (flütter ?). Gros foie, œdèmes des jambes. Asystolie continue et irréductible malgré les tonocardiaques.*

AUTOPSIE : *Endocardite ancienne mitro-aortique, rétrécissement mitral très serré ; insuffisance aortique. Pleurésie double : infarctus pulmonaires bilatéraux. Foie et reins cardiaques.*

1) Examen clinique : Entrée de la malade dans le service le 24 août 1928. Née avant terme (7 mois), la malade a commencé à être essoufflée dès sa plus tendre enfance. Elle a eu, il y a 3 ans, une pleurésie droite d'étiologie indéterminée. Jamais de crises de rhumatisme articulaire aigu ; pas de syphilis acquise avouée.

A l'entrée : malade dyspnéique, pâle, au facies tiré, très asthénique, amaigrie, apyrétique.

EXAMEN : *Aux poumons :* Signes d'épanchement à la base droite (matité en arrière dans le tiers inférieur et en avant dans les III^e et IV^e espaces) ; au-dessus de l'épanchement, frottement pleuraux assez nombreux, râpeux.

Au cœur : Pointe dans le V^e espace. A ce niveau : signes classiques de rétrécissement mitral (léger frémissement, roulement présystolique, dédoublement du 2^e bruit...) ; et de plus, dans la région parasternale gauche, souffle systolique intense ; à la base (partie interne du II^e espace gauche) souffle diastolique doux et aspiratif. Pouls régulier, un peu rapide. Tension artérielle : 11/6.

Ascite légère : gros foie. Pas d'œdème des membres inférieurs ; légères traces d'albumine.

5 septembre : Température au-dessus de 38° le soir.

Aux poumons : à droite : signes d'épanchement.

A gauche : pleurésie sèche (frottements pleuraux des plus nets, en avant, dans la région sous-claviculaire et précordiale).

27 octobre : L'épanchement pleural droit semble augmenter ; frottements pleuraux persistant à la base gauche.

10 novembre : Thoracentèse (base droite) : on retire 400 cc. de liquide légèrement hémorragique.

12 novembre : Crises de tachysystolie paroxystique (pouls: 190). Flütter probable.

17 novembre : Régression de l'épanchement pleural droit. La fièvre est tombée.

1^{er} décembre : Réapparition des signes d'un épanchement pleural droit important et des frottements pleuraux à gauche (partie postérieure du thorax et région sous-claviculaire).

15 décembre : Disparition des frottements.

26 janvier 1928 : Gros œdèmes des membres inférieurs et de la région lombaire. Ascite avec très gros foie.

2 février : Une thoracentèse de 500 cc. n'améliore pas le malade.

7 février : Crise de tachysystolie régulière (flütter). Mort le même jour.

2) Recherches biologiques:

EXAMEN DU LIQUIDE PLEURAL (Pleurésie droite) :

a) *Cytologie* : 8 octobre 1928 : Nombreuses hématies. Réaction lymphocytaire d'intensité moyenne.

28 janvier 29 : Formule leucocytaire mixte à forte prédominance lymphocytaire.

Rares cellules endothéliales.

Assez nombreuses hématies.

b) *Bactériologie* :

Examen direct : pas de microbes, de bacilles de Koch en particulier.

Cultures : Pas de microbes pathogènes ; contamination secondaire (b. subtilis).

3) Autopsie: 8 février 1929.

A l'ouverture du thorax : Liquide hémorragique abondant dans la plèvre droite. Liquide citrin moins abondant dans la plèvre gauche. Un peu d'ascite. Les feuillets pleuraux ont un aspect blanc nacré, aussi bien le viscéral que le pariétal et sont nettement épaissis (le pariétal a 3 mm. environ d'épaisseur).

POUMONS : a) *Poumon droit* : Adhérent au sommet seulement, il est refoulé vers le hile par l'abondance de l'épanchement. Sur la coupe, lobe supérieur un peu œdémateux; lobe inférieur très congestionné, induré et présentant deux *infarctus* typiques assez gros, l'un au centre du lobe, l'autre à sa périphérie, au niveau de la région sus-diaphragmatique.

b) *Poumon gauche* : Congestionné et œdémateux sur toute son étendue ; le lobe supérieur présente dans la région sus-scissurale un *infarctus* avec un aspect truffé caractéristique. Pas d'infarctus dans le lobe inférieur.

CŒUR : Hypertrophie modérée (375 grammes). Rétrécissement mitral très serré par lésions endocarditiques anciennes.

Insuffisance aortique nette ; lésions très accusées d'endocardite ancienne au niveau de la face axiale des sigmoïdes.

AORTE ; artère pulmonaire ; normales ; FOIE : muscade ; RATE : dure et ferme, sans infarctus ; REINS : cardiaques avec cicatrices d'infarctus ; SURRÉNALES : normales.

Chez cette malade, atteinte d'endocardite chronique mitro-aortique, l'*épanchement* est *bilatéral*, à prédominance droite ; l'épanchement gauche, non décelable cliniquement, a été précédé dans son apparition par un stade de pleurésie sèche. Les liquides sont bien

différents : hémorragique à droite, citrin à gauche. La formule cytologique (côté droit) indique une réaction lymphocytaire d'intensité moyenne. Quant à l'autopsie, elle nous montre le poumon droit, œdémateux, au lobe inférieur congestionné, avec un *infarctus* superficiel au niveau de la région diaphragmatique ; le poumon gauche également congestionné et œdémateux, avec également un *infarctus* au niveau de la région sus-scissurale du lobe supérieur. Les plèvres pariétale et viscérale sont considérablement épaissies.

OBSERVATION IX

Ga... Henri, 48 ans, mécanicien. *Asystolie chez un cardio-rénal, ancien syphilitique. Très gros cœur avec souffle systolique fonctionnel de la pointe. Gros foie avec ascite. Anasarque. Epanchement pleural double. Albuminurie légère.*

AUTOPSIE : *Très gros cœur, avec dilatation du ventricule gauche ; sclérose myocardique discrète et parcelaire. Athérome aortique. Foie cardiaque. Reins cardiaques avec quelques infarctus.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 12 novembre 1928 pour asystolie et « hydrothorax ». Dans ses antécédents, si on ne note pas de crises de rhumatisme articulaire aigu, on trouve par contre la syphilis, contractée en 1914 et soignée régulièrement depuis. Début de l'affection actuelle il y a un an par des accès dyspnéïques avec crises de pseudo-asthme nocturne. Il y trois semaines, le malade, qui est un vieux tousseur, a eu quelques crachats hémoptoïques mais sans point de côté.

16 novembre : EXAMEN : Il s'agit d'un malade, ancien syphilitique en état d'asystolie et que la digitale n'a pas nota-

blement amélioré. On constate une tachyarythmie permanente très prononcée ; dans la région apexienne, léger souffle systolique certainement fonctionnel ; à la base, éclat du deuxième bruit, mais pas de souffle diastolique. En outre, gros cœur (pointe dans le VI^e espace, très déviée en dehors).

Signes d'*asystolie périphérique* très accusés : œdème des jambes et du scrotum ; gros foie avec ascite.

Épanchement pleural à droite (matité dans la moitié inférieure de l'hémi-thorax droit, en arrière) ; râles inspiratoires fins aux deux bases. Dyspnée permanente sans Cheyne-Stokes.

Urines albumineuses. Réflexivité normale.

19 novembre : On a pratiqué deux thoracentèses : une à droite (1 litre) ; une à gauche (400 cc.). Liquide légèrement hémétique. Cependant il y a toujours du liquide dans les plèvres, surtout à droite ; sous le liquide d'épanchement s'entendent de nombreux râles.

20 novembre 1928 : Décès.

2) Recherches biologiques:

A) *Analyse d'urines* : Sucre : 0 ; Albumine : traces.

NaCl : 3,90 0/00 ; Urée : 3 gr. 18 0/00.

B) *Réaction de Bordet-Wassermann* (sang) : négative.

C) *Liquide pleural* (épanchement droit) : 17 novembre 28: Cytologie : Nombreuses hématies.

Assez nombreuses cellules endothéliales.

Rares lymphocytes.

3) Autopsie: 21 novembre 1928.

Dans les deux plèvres épanchement séro-fibrineux abondant. Ascite abondante.

POUMONS : Ils sont tous deux un peu congestionnés, sans autres lésions spéciales ; pas de foyers d'hépatisation, *pas d'infarctus*.

CŒUR : Volumineux (900 grammes). Un peu de liquide dans le péricarde. Hypertrophie et dilatation du cœur gau-

che. Ilots de sclérose myocardique. Pas de lésions valvulaires.

AORTE : Quelques plaques d'athérome ; pas de lésions syphilitiques nettes ; coronaires perméables.

FOIE : très gros, muscade ; RATE : normale ; REINS : gros, indurés, congestifs avec cicatrices d'infarctus ; SURRÉNALES : fermes avec de nombreux adénomes miliaires.

4) Examen histo-pathologique (Docteur Croizat).

Aorte : On doit penser plutôt à de l'athérome qu'à de l'aortite spécifique. *Myocarde* : Cicatrices anciennes de lésions infarctoïdes. *Rein* : Formations kystiques, sclérose interstitielle discrète.

Il s'agit encore chez ce malade d'un *épanchement pleural bilatéral* à prédominance droite. Le liquide est séro-fibrineux, légèrement hématique, la formule cytologique de type endothélial. L'autopsie montre des *poumons un peu congestionnés*, sans autres lésions.

OBSERVATION X

Dunoy... J.-B., 46 ans, manœuvre. *Gros cœur tachyarythmique sans hypertension. Asystolie. Pleurésie droite devenue secondairement purulente.*

AUTOPSIE : *Gros cœur ; aorte normale ; reins cardiaques avec infarctus. Pleurésie purulente droite, enkystée, sus-diaphragmatique (examen histo-pathologique : pleurésie tuberculeuse).*

1) **Examen clinique:** *Le 16 février 1929* : Le malade présente le syndrome habituel du *gros cœur arythmique sans hypertension* avec insuffisance cardiaque accentuée (œdème des jambes ; râles aux bases pulmonaires).

Cette insuffisance cardiaque s'est dessinée depuis deux ans et c'est la troisième fois que le malade entre à l'hôpital.

6 avril : Léger œdème des jambes. Foie gros, peu douloureux.

Aux poumons : Bronchite diffuse intense ; pas d'épanchement. *Au cœur* : Pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors ; souffle systolique de la pointe à propagation axillaire. Pouls petit ; tension artérielle normale ; pas d'albumine.

Vu l'absence d'antécédents, on pense à un gros cœur primitif avec insuffisance mitrale fonctionnelle.

13 avril : L'asystolie périphérique s'accroît ; pas d'épanchement.

15 mai : Apparition d'un épanchement à la base droite. Thoracentèse : 500 cc. de liquide citrin. Gros œdème des membres inférieurs ; gros foie avec ascite ; respiration accélérée sans Cheyne-Stokes.

11 juin : Thoracentèse (400 cc.) à la base droite.

29 juin : L'épanchement s'est reproduit.

8 août : L'épanchement pleural droit ayant débuté, il y a deux mois et dont le liquide s'était montré séro-fibrineux citrin, a tourné à la *purulence* ou plutôt à un état pyoïde, car, après une ponction qui a ramené 250 cc. de liquide trouble, l'examen direct n'a pas montré de microbes et les cultures sont restées négatives. Aujourd'hui on ponctionne avec une seringue autoclavée et on retire aseptiquement 10 cc. de liquide pour faire une culture et pratiquer l'*inoculation* du liquide au cobaye. On se demande, en effet, si ce gros cœur arythmique n'est pas en relation chez ce malade avec une imprégnation par le virus tuberculeux filtrable. On se propose de rechercher les bacilles dans les ganglions trachéo-bronchiques des animaux inoculés dans le cas où ceux-ci ne présenteraient pas les lésions de tuberculose expérimentale classique. Il est à noter qu'en ponctionnant on a l'impression de traverser une coque épaisse. La température oscille entre 38° et 39°.

13 août : Dyspnée intense ; pouls filiforme.

14 août : Décès.

2) Recherches biologiques:

A) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (épanchement droit).

7 août 1929 : *Cytologie* : Liquide puriforme contenant 80 % de polynucléaires plus ou moins altérés.

Bactériologie : Pas de microbes à l'examen direct. Cultures : stériles.

Inoculation au cobaye : POSITIVE.

B) DOSAGE DE L'URÉE SANGUINE (10 avril) : 0 gr. 21 0/00.

3) **Autopsie:** A l'ouverture du thorax, on constate :

A droite : L'existence d'une pleurésie sus-diaphragmatique bien enkystée entre la base du poumon et la coupole diaphragmatique. Au-dessus il existe des adhérences sur toute la hauteur jusqu'au sommet. La poche renferme un liquide abondant, purulent, mêlé de grumeaux ; ses parois sont constituées par les feuillets pleuraux épaissis, fibroïdes, et sont tapissées de fausses membranes fibrino-purulentes.

A gauche : Ni adhérences, ni liquide.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Le lobe inférieur est congestionné et atelectasié. Le lobe supérieur est un peu œdémateux. *Aucune lésion tuberculeuse*, ni ancienne, ni récente.

b) *Poumon gauche* : Aucune lésion à part un léger œdème du sommet et de l'emphysème de la languette antérieure.

CŒUR : gros (650 grammes). Ventricule gauche hypertrophié et surtout dilaté ; myocarde flasque, pâle. Pas de lésions valvulaires. Ventricule droit et oreillettes légèrement dilatés.

AORTE : normale ; FOIE : muscade, hypertrophié ; RATE : ferme ; REINS : cardiaques avec cicatrices d'anciens infarctus.

4) Examen histopathologique:

Le fragment (plèvre viscérale droite) prélevé renferme d'énormes formations caséuses avec cellules épithélioïdes et cellules géantes qui semblent répondre à un *processus de bacilliose*.

Dans cette très intéressante observation nous voyons le liquide d'un épanchement unilatéral droit, d'abord séro-fibrineux, passer à la *purulence* franche. Ce liquide paraissant aseptique on a pratiqué une inoculation au cobaye (inoculation +). L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une *pleurésie sus-diaphragmatique enkystée*. La poche remplie d'un liquide abondant, purulent, mêlé de grumeaux, était formée par les feuillets pleuraux épaissis, tapissée de fausses membranes fibrino-purulentes.

L'examen histo-pathologique enfin, confirmait le diagnostic de *tuberculose pleurale* en montrant l'existence dans la coque pleurale d'énormes formations caséeuses.

OBSERVATION XI

Brouss... Eugénie, 62 ans. Gros cœur tachyarythmique ; souffle systolique apexien. Asystolie chronique, anasarque irréductible. Pleurésie double.

AUTOPSIE : Rétrécissement mitral très serré. Infarctus pulmonaires multiples. Foie et reins cardiaques.

1) Examen clinique : La malade entre dans le service le 22 juillet 1929. Rien à signaler dans ses antécédents. Début apparent de l'affection en septembre 1928 par de l'essoufflement constant.

EXAMEN : Cœur : gros (pointe dans le VI^e espace) ; tachyarythmie permanente avec, à la pointe, léger souffle systolique inconstant. Pouls bigéminé. Tension artérielle : 12/8,5.

Poumons : Signes de petit épanchement à la base droite (matité et obscurité) ; râles de congestion à la base gauche. Gros œdème des membres inférieurs ; albumine dans les urines.

29 juillet : Ponction pleurale droite : 850 cc. de liquide citrin.

5 août : Accentuation des œdèmes. Reproduction de l'épanchement.

19 août : Expectoration hémoptoïque faisant penser à un infarctus ; pas de point de côté net. Persistance de la matité et des râles fins à la base droite.

23 août : Les injections d'ouabaïne amènent une amélioration sensible. Cependant persistance de l'arythmie ; épanchement pleural double maintenant.

16 septembre : Persistance de l'épanchement pleural bilatéral, bien plus abondant à droite.

17 septembre : Thoracentèse droite : 1 litre.

30 septembre : Application de tubes de Southey.

3 octobre 1929 : Décès.

2) Autopsie: 4 octobre 1929.

Épanchement pleural assez abondant dans les deux plèvres.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Le lobe inférieur est bourré d'*infarctus* avec leur aspect noirâtre typique (vrai poumon truffé). Le lobe supérieur est un peu congestionné.

b) *Poumon gauche* : un *infarctus* du volume d'une noix à l'extrême base ; lobe supérieur emphysémateux.

CŒUR : Liquide assez abondant dans le péricarde. Ventricle gauche dilaté, à parois épaissies (440 grammes). Rétrécissement mitral très serré (valves rigides soudées par leurs angles, présentant sur leur face auriculaire plusieurs dépôts calcifiés et sur l'une d'elles une grosse végétation framboisée d'endocardite récente). Rien d'anormal aux sigmoïdes aortiques. AORTE : souple, sans athérome.

FOIE : cardiaque, muscade ; RATE : indurée, ferme ; REINS : congestionnés, sans autres lésions.

Chez ce malade la *pleurésie est double* ; l'épanchement droit, plus abondant, a fait son apparition avant

le gauche. L'autopsie montre que le poumon droit présente de très nombreux *infarctus* de son lobe inférieur ; le poumon gauche n'en présente qu'un à l'extrême base.

OBSERVATION XII

Pip... François, 58 ans, cultivateur. Gros cœur sans hypertension notable avec galop présystolique intermittent. Asystolie périphérique, d'abord améliorée par le traitement, puis irréductible ; anasarque ; double épanchement pleural. Wassermann faiblement positif. Albuminurie passagère. Cheyne-Stokes terminal.

AUTOPSIE : Gros cœur, hypertrophie volumineuse du ventricule gauche, athérome aortique. Poumons, foie, rate et reins cardiaques.

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 3 juillet 1929. Rien à signaler dans ses antécédents : pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de syphilis avouée.

Début de l'affection il y a environ 6 mois par un essoufflement de plus en plus considérable, des palpitations, de l'œdème des membres inférieurs, tous symptômes amendés passagèrement par un traitement tonicardiaque approprié, mais réapparaissant à nouveau ces derniers temps.

A L'EXAMEN : Malade présentant un œdème généralisé, prédominant aux membres inférieurs et en outre un double épanchement pleural plus abondant à droite (aux deux bases en effet : matité franche, obscurité respiratoire et, du côté droit, souffle expiratoire assez intense).

Cœur : Gros (pointe dans le VI^e espace déviée en dehors) ; tachyarythmie manifeste ; souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle à la pointe. Tension artérielle : 15/8. Il semble s'agir d'un gros cœur tachyarythmique avec asystolie et œdèmes.

13 juillet : Régression des œdèmes ; persistance d'un épanchement presque exclusivement droit. Disque d'alumine.

17 juillet : Thoracentèse droite : 1 litre de liquide citrin. Disparition à peu près complète des œdèmes. Cœur régulier.

27 août : Amélioration considérable des signes cardiaques, mais accentuation des signes périphériques d'asystolie ; volumineux œdème des membres inférieurs, gros foie et épanchement pleural bilatéral d'environ 1 litre à gauche, 1 litre et demi à droite ; à la base gauche, on perçoit en outre des râles fins, à la base droite au contraire, silence respiratoire presque complet avec léger souffle pleurétique.

20 septembre : Une thoracentèse droite permet de retirer 800 cc. de liquide.

10 octobre : L'œdème s'étend de plus en plus et envahit les membres supérieurs.

19 octobre : Nouvelle thoracentèse droite : 1 litre.

22 octobre : Rythme de Cheyne-Stokes très net. Anasarque persistant.

24 octobre : Décès.

2) Autopsie : A l'ouverture, liquide abondant dans les deux plèvres, le péricarde et le péritoine. Pas d'adhérences pleurales.

POUMONS : Les lobes inférieurs sont atelectasiés et ne crépitent pas. Les lobes supérieurs crépitent et sont le siège d'un léger œdème. Aucune lésion tuberculeuse, ni ancienne, ni récente des sommets.

CŒUR : gros (600 grammes), globuleux. Pas de lésions valvulaires. Ventricule gauche très hypertrophié et dilaté ; oreillettes légèrement dilatées. Ventricule droit, petit, sténosé par suite de la saillie de la cloison interventriculaire, refoulée par la dilatation du ventricule gauche.

AORTE : athéromateuse ; FOIE : cardiaque, un peu dur, muscade ; RATE : ferme ; REINS : gros, aspect de reins cardiaques, indurés et congestionnés ; pas d'infarctus.

Une fois de plus il s'est agi chez ce cardiaque d'un *épanchement pleural bilatéral*, séro-fibrineux. Il n'a pas été fait d'examen cytologique. A l'autopsie, aspect classique du *poumon cardiaque*.

OBSERVATION XIII

Vind... Georges, 73 ans. Gros cœur avec galop. Oblitération artérielle du membre inférieur gauche (embolie probable). Pleurésie gauche hémorragique. Rythme de Cheyne-Stokes ; Asystolie.

AUTOPSIE : Gros cœur avec gros caillot organisé et adhérent au niveau de la pointe du ventricule gauche. Foie cardiaque. Infarctus anciens et multiples des reins. Infarctus pulmonaire, en voie de nécrose, du sommet gauche. Pleurésie gauche hémorragique.

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 17 décembre 1929 pour asystolie et troubles vaso-moteurs de la jambe gauche. Interrogatoire impossible étant donné l'état de confusion mentale du sujet.

A L'EXAMEN : Au point de vue cardiaque, on constate un gros cœur (pointe dans le VI^e espace) avec tachycardie sans arythmie notable, et tendance au galop dans la région endapexienne. De plus, dans la même région et le long du bord gauche du sternum, on entend un frottement incessant, difficile à localiser dans le temps, paraissant être plutôt d'origine pleurale que péricardique.

Tension artérielle : 14/11. En outre, signes d'asystolie périphérique, œdème des membres inférieurs, gros foie, etc.

Au point de vue pulmonaire : à droite : nombreux râles

de congestion à la base, à *gauche* : signes d'épanchement indiscutable (matité avec obscurité et souffle pleurétique).
Ponction exploratrice gauche : liquide hémorragique.

Rythme de Cheyne-Stokes typique. Obnubilation intellectuelle complète.

De plus, il existe des signes d'une *oblitération artérielle* complète au niveau du membre inférieur gauche (refroidissement et cyanose du pied, absence de toute oscillation au niveau du mollet). S'agit-il d'une thrombose autochtone ou d'une embolie ? Un épisode de claudication intermittente antérieur rend plus probable l'hypothèse d'artérite

20 décembre 1929 : Décès.

2) Recherches biologiques:

Examen du liquide pleural (épanchement gauche).

Liquide franchement hémorragique.

Cytologie : Très nombreux globules rouges.

Nombreux polynucléaires.

Quelques lymphocytes.

Rares cellules endothéliales.

3) Autopsie: 22 décembre 1929.

A l'ouverture, il existe du *côté gauche*, une pleurésie hémorragique abondante, et de nombreux et fins exsudats fibrineux sur les plèvres médiastine et diaphragmatique.

Du côté droit, liquide citrin à la base ; assez nombreuses adhérences, surtout en arrière et au sommet.

POUMONS : a) *Poumon gauche* : Le lobe inférieur est complètement atelectasié, sans autres lésions ; pas d'infarctus à cet endroit. Au niveau du sommet du lobe supérieur, il existe sur la coupe une lésion curieuse de l'étendue d'une pièce de 5 francs, à contours très nets, serpigneux, à fond grisâtre, avec quelques parties ramollies et contenant un liquide puriforme (non fétide) près de la bordure de la lésion ; en plein centre, il y a une zone nettement infarctoïde. Il est probable qu'il s'agit d'un *infarctus en voie de nécrose* et cela, bien que la lésion soit strictement

apicale (avis du Professeur Paviot). Le reste du lobe supérieur est normal.

b) *Poumon droit* : Aucune lésion appréciable, à part une congestion diffuse du lobe inférieur ; pas d'infarctus.

CŒUR : Un peu gros. Péricarde normal. Ventricule gauche un peu hypertrophié et dilaté ; à la pointe, gros caillot organisé et adhérent, à ce niveau myocarde normal sans infarctus ; en son centre le caillot a un contenu puriforme. Pas de lésions valvulaires.

FOIE : Gros, aspect de foie cardiaque, muscade ; RATE : petite ; REINS : gros, bourrés d'infarctus anciens ; ENCÉPHALE : athérome prononcé de la sylvienne et du tronc basilaire.

4) Examen histo-pathologique (Docteur M. Levrat).

a) *Myocarde* : Le fragment de myocarde auquel adhérerait le caillot présente une cicatrice d'infarctus myocardique.

b) *Poumon* : Le fragment de poumon présente d'une part des lésions de sclérose ancienne, d'autre part des lésions aiguës. Celles-ci sont caractérisées par une infiltration de polynucléaires remplissant d'une façon diffuse tous les alvéoles pulmonaires. Au niveau de cette zone d'hépatisation, la charpente conjonctive du poumon est en voie de disparition ; histologiquement, il s'agit soit d'un petit abcès du poumon, soit, comme il est plus probable, d'un *infarctus en voie de suppuration*.

Chez ce malade l'*épanchement pleural* est cette fois *unilatéral* et siège à gauche. Le liquide est hémorragique, la formule cytologique du type inflammatoire (prédominance de polynucléaires) et à l'autopsie, on découvre à l'extrême apex du poumon gauche une lésion curieuse qui paraît être un *infarctus suppuré*. Le lobe inférieur gauche est atelectasié, sans infarctus ; le poumon droit est simplement congestionné. Il existe

en outre un peu de liquide citrin à droite, mais surtout d'assez nombreuses adhérences ; d'autre part d'abondants exsudats fibrineux tapissent la plèvre gauche.

L'examen histo-pathologique confirme le diagnostic d'un infarctus en voie de nécrose du lobe supérieur du poumon gauche.

OBSERVATION XIV

Car... Joseph, 51 ans. *Gros cœur tachyarythmique (ancien rhumatisant). Asystolie. Pleurésie double plusieurs fois ponctionnée. Cheyne-Stokes et coma terminal (pas d'azotémie).*

AUTOPSIE : Gros cœur. Infarctus pulmonaire du lobe inférieur droit. Infarctus multiples des reins.

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 26 janvier 1930. Dans ses antécédents, on relève des crises de rhumatisme articulaire aigu. Après une longue période de latence, apparition, il y a un an, de signes de défaillance cardiaque : dyspnée de plus en plus accusée, œdème des membres inférieurs, épanchement pleural nécessitant une thoracentèse.

EXAMEN : Le malade se présente comme un asystolique avec un léger œdème des membres inférieurs et surtout un épanchement pleural bilatéral ayant nécessité deux ponctions (l'une à gauche, l'autre à droite).

Au cœur : Pointe dans le V^e espace, déviée en dehors. Tachyarythmie sans souffle ; tension artérielle : 12,5/7. Pas de signes de lésions valvulaires. On pense à un gros cœur arythmique d'origine indéterminée.

28 janvier 1930 : Obnubilation intellectuelle. Pouls imperceptible.

1^{er} février : Rythme de Cheyne-Stokes.

3 février : Etat subcomateux ; agitation nocturne.

4 février 1930 : Mort dans le coma.

2) Recherches biologiques:

A) Dosage de l'urée sanguine (3 février) : 0 gr. 36 0/00.

B) EXAMEN DU LIQUIDE PLEURAL (Epanchement gauche et droit) :

a) Liquide *citrin*, séro-fibrineux.

b) *Travées de fibrine*.

c) *Réaction de Rivalta* : positive.

d) *Cytologie* : Cellules endothéliales : 70 %.

Quelques lymphocytes.

Rares hématies.

3) Autopsie: 5 février 1930 :

Dans les deux plèvres, épanchement abondant.

POUMONS : Les lobes inférieurs sont atelectasiés ; les lobes supérieurs plutôt œdémateux.

Sur le poumon droit : A l'extrême base, on trouve une zone indurée, noirâtre, qui semble être un infarctus et, dans son voisinage, une petite cavité purulente (pus épais) du volume d'une noisette (infarctus suppuré ?). Rien de semblable du côté *gauche*.

CŒUR : gros (670 grammes). Hypertrophie notable du ventricule gauche dont la cavité est dilatée. Pas de lésions valvulaires. Cœur droit normal. AORTE : légèrement athéromateuse.

FOIE : semi-normal ; RATE : normale ; REINS : présence de nombreux infarctus dont quelques-uns paraissent récents (rein droit).

4) Examen histo-pathologique (Docteur M. Levrat).

Reins : Cicatrices d'infarctus.

Poumon : Le fragment de poumon présente au niveau de ses bords une zone qui correspond certainement à la paroi d'un abcès constitué par une nappe de polynucléaires plus ou moins dégénérés. Au voisinage, on trouve une zone nécrotique de parenchyme pulmonaire avasculaire, qui semble correspondre à un infarctus. Il semble donc bien s'agir d'un infarctus suppuré du poumon, mais au voisinage

de cet infarctus, on trouve des lésions très intenses du parenchyme pulmonaire voisin caractérisées par l'existence de néo-formations alvéolaires à épithélium cubique, extrêmement nombreuses, au milieu d'un tissu inflammatoire très vascularisé et réalisant un aspect adénomateux.

On peut se demander, devant les caractères très particuliers de cette inflammation subaiguë, s'il ne s'agirait pas d'une *syphilis du poumon*.

Chez ce malade on constate encore un *épanchement pleural bilatéral*, au liquide peu fibrineux, avec Rivalta positif, à formule cytologique du type endothélial. L'autopsie réserve une surprise : à l'extrême base du poumon droit on découvre un aspect curieux du parenchyme ; on émet l'hypothèse de vieil infarctus suppuré mais les constatations histo-pathologiques permettraient plutôt de penser à une *syphilis du poumon* (?).

OBSERVATION XV

Trevis... Joséphine, 27 ans, tisseuse. I) *Endocardite rhumatismale en évolution. Maladie mitrale*. II) *Endocardite rhumatismale maligne* (?). *Insuffisance mitrale certaine, rétrécissement mitral probable. Etat fébrile continu. Sub-systolie, gros foie, pleurésie droite.*

AUTOPSIE : *Endocardite aiguë simple : Insuffisance mitrale sans rétrécissement. Poumons, foie et reins cardiaques. Histologiquement : Myocardite rhumatismale.*

1) Examen clinique: 1^{er} SÉJOUR :

La malade entre dans le service le 28 août 1929. Dans ses antécédents, on relève l'existence de plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu traitées par le salicylate.

Début de l'affection actuelle, il y a un mois, par des douleurs articulaires et des signes pulmonaires aigus : point de côté, toux persistante, température élevée.

A l'entrée : Température oscillant autour de 39°; pouls : 120.

A L'EXAMEN : On constate au cœur : des signes certains d'insuffisance mitrale (souffle systolique intense à propagation axillaire) associée peut-être à un rétrécissement (vibration dure de la mitrale). Pouls régulier.

16 septembre : Température subfébrile. Eréthisme cardiaque prononcé.

27 septembre : On a fait 10 injections intra-veineuses de salicylate sans grande amélioration.

11 octobre : Départ de la malade.

2° SÉJOUR : 8 janvier 1930 : Température toujours subfébrile. Mêmes signes d'auscultation que lors du premier séjour avec en outre tachyarythmie permanente. Rien de particulier au poumon. Foie gros et douloureux, pas d'œdème des membres inférieurs.

3 mars : A la base droite : *petit épanchement* (matité et obscurité au niveau du quart inférieur ; râles inspiratoires à ce niveau) ; à la base gauche : râles de congestion. Léger œdème malléolaire.

On peut se demander si l'on n'aurait pas affaire à une endocardite infectieuse à forme lente plutôt qu'à une endocardite rhumatismale maligne.

Ponction exploratrice de la base droite : liquide légèrement hémorragique.

7 mars : La malade a un facies d'infectée et présente de l'hippocratisme digital.

10 mars : Faiblesse extrême. Persistance d'un épanchement pleural droit de moyenne abondance.

14 mars : Décès par collapsus cardiaque.

2) Recherches biologiques:

Examen du liquide pleural (Épanchement droit) :

a) Liquide hémorragique.

b) *Cytologie* : Hématies nombreuses ; rares éléments blancs paraissant d'origine sanguine.

c) *Bactériologie* : Pas de microbes à l'examen direct. Cultures stériles.

3) Autopsie: 15 mars 1930.

A l'ouverture : Dans les deux plèvres, surtout à droite, liquide citrin assez abondant ; pas d'adhérences.

POUMONS : Un peu œdémateux ; les lobes inférieurs sont congestionnés sur toute leur étendue, mais *pas d'infarctus*; les lobes supérieurs, œdémateux. Aucune lésion bacillaire, ni ancienne, ni récente.

CŒUR : Dans le péricarde un peu de liquide citrin ; traces de péricardite de la base (exsudats fibrineux dans la région des gros vaisseaux).

Cœur peu hypertrophié (350 grammes). Insuffisance mitrale sans rétrécissement. Lésions d'endocardite aiguë simple sur le bord libre de la mitrale et sur la face axiale des sigmoïdes aortiques. Ventricule gauche un peu dilaté sans hypertrophie. Myocarde normal. AORTE : normale.

FOIE : aspect muscade ; RATE : ferme ; REINS : congestionnés, sans infarctus.

4) Examen histo-pathologique : *Valvule mitrale* : Inflammation discrète, récente.

Myocarde : Myocardite interstitielle diffuse rhumatismale (nodules d'Aschoff).

En somme, chez cette malade atteinte de rhumatisme cardiaque évolutif avec insuffisance mitrale, il existe dans la plèvre droite un *épanchement hémorragique* assez important. L'examen cytologique ne montre que du sang. A l'autopsie, on trouve des *poumons cardiaques*, sans infarctus, ni bacilliose.

OBSERVATION XVI

Deil... Marie, 69 ans. Gros cœur avec hypertension et galop présystolique intermittent de la pointe. Bronchite et

emphysème. Accès asthmatiformes répétés calmés par l'adrénaline. Epanchement pleural double ayant nécessité des thoracentèses répétées. Accès intercurrent de rhumatisme articulaire aigu. Troubles vésicaux avec hématurie. Mort brusque.

AUTOPSIE : Infarctus myocardique de la région apexienne du ventricule gauche. Poumons cardiaques. Infarctus multiples des reins ; foie cardiaque avec périhépatite. Congestion de la muqueuse vésicale, pas de calculs.

1) Examen clinique : La malade entre dans le service le 11 octobre 1929. Dans ses antécédents, on note : il y a dix ans, une opération pour calcul vésical ; il y a cinq ans, une crise rhumatismale d'étiologie difficile à préciser et qui a laissé à sa suite des déformations articulaires.

L'affection actuelle aurait débuté il y a quinze jours, mais la malade était atteinte d'une cardiopathie diagnostiquée et traitée par un médecin, il y a deux ans.

A L'EXAMEN : On constate un léger œdème des membres inférieurs n'atteignant pas les cuisses et quelques déformations articulaires au niveau des orteils et des genoux ; un foie un peu gros ; pas d'ascite.

Aux poumons : Bronchite et emphysème : expiration sifflante et prolongée, ronchus et sibilances dans les deux champs pulmonaires avec râles sous-crépitaux aux bases.

Cœur : gros (pointe dans le VI^e espace nettement déviée en dehors), bruits normaux ; pas de souffle. Pouls rapide, mais régulier. Tension artérielle : 19/10.

21 octobre : La malade a présenté des crises d'asthme sans expectoration. Mêmes signes d'auscultation pulmonaire. Au cœur : tendance nette au galop présystolique de la pointe.

28 octobre : Nouvelle crise d'asthme calmée par l'adrénaline.

4 novembre : Fièvre à oscillations ; apparition de troubles urinaires (mictions fréquentes, douloureuses, urines

troubles). Aux poumons : *matité et obscurité respiratoire de la base droite* (épanchement probable).

22 novembre : Crise d'asthme. Tension artérielle : 17/10.

13 décembre : *Epanchement pleural bilatéral* d'abondance moyenne. Thoracentèse droite : 200 cc. Par la suite, du 16 décembre 1929 au 1^{er} février 1930, on a dû faire cinq thoracentèses à droite (de 800 à 1.200 cc.) et quatre à gauche (de 600 à 800 cc.).

21 février : Depuis trois jours, hématurie de sang rouge avec caillots et douleurs vésicales très violentes.

3 mars : Thoracentèses : gauche (750 cc.) ; droite (900 cc.). Cessation des hématuries.

7 mars : Poussée de rhumatisme articulaire aigu au poignet gauche.

10 mars : Depuis quelques jours, température oscillante avec frissons (infection vésicale?)

24 mars : Epanchements pleuraux de nouveau abondants.

25 mars : Thoracentèses : droite (1.100 cc.), gauche (750 cc.).

30 avril : Réapparition d'un gros œdème.

5 mai 1930 : La malade *est décédée* assez brusquement dans la nuit.

2) Recherches biologiques:

ETUDE DES LIQUIDES PLEURAUX (épanchements droit et gauche) :

Le 13 décembre 1929 : Liquide pleural (*épanchement droit*) :

a) *Aspect* : séro-fibrineux, citrin ; b) *Fibrine* : coagulation massive dans le tube ; c) *Réaction de Rivalta* : très positive ; d) *Cytologie* : lymphocytose prédominante.

Rares cellules endothéliales.

Le 17 décembre 1929 : Liquide pleural (*épanchement gauche*) :

a) Liquide *citrin* ; b) Pas de coagulation, *quelques filaments de fibrine* ; c) *Réaction de Rivalta* : positive ;

d) *Cytologie* : Lymphocytes, 70 % ; cellules endothéliales, 30 %.

Le 23 décembre 1929 : Liquide pleural (*P. droite*) :

Cytologie : Lymphocytes : 50 %.

Cellules endothéliales : 45 %.

Polynucléaires : 5 %.

Le 11 janvier 1930 : Liquide pleural (*P. gauche*) :

Liquide peu coloré ; pauvre en fibrine ; culot de centrifugation blanc.

Cytologie : Présence de nombreux lymphocytes constituant l'élément prédominant ; on voit également des cellules endothéliales isolées et quelques rares polynucléaires.

Bactériologie : Pas de bacille de Koch ; diplocoques (Gram +) paraissant être des germes de contamination.

Le 18 janvier 1930 : Liquides pleuraux (*P. droite et P. gauche*) :

Cytologie : Les deux épanchements offrent sensiblement le même aspect cytologique :

Lymphocytes : 70 %.

Cellules endothéliales : 20 %.

Polynucléaires : 10 %.

Bactériologie : Pas de microbes, en particulier pas de bacille de Koch.

Le 1^{er} février 1930 : a) Liquide pleural (*P. droite*) :

Liquide citrin, très fibrineux (coagulation massive) ; de densité 1011 ; réaction de Rivalta très positive ; culot minime blanchâtre.

Cytologie : Lymphocytes : 82 %.

Polynucléaires : 4 %.

Cellules desquamées : 14 %.

Hématies peu nombreuses.

b) Liquide pleural (*P. gauche*) :

Liquide ambré, très fibrineux (coagulation massive ; de densité 1012 ; réaction de Rivalta positive ; culot de centrifugation hémorragique :

Hématies nombreuses.

Lymphocytes : 67 %.

Polynucléaires : 3 %.

Cellules desquamées : 30 %.

Inoculation au cobaye du liquide pleural droit :

Inoculation faite le 13 décembre 1929.

Cobaye autopsié le 2 février 1930. Inoculation négative.

4) Autopsie: le 6 mai 1930.

A l'ouverture : Dans les deux plèvres, épanchement pleural très abondant, citrin. Pas d'adhérences.

POUMONS : Les deux poumons sont *congestionnés* et *atélectasiés* sans autres lésions particulières ; nulle part on ne trouve d'infarctus.

CŒUR : gros (480 grammes). Le ventricule gauche est dilaté surtout dans la région de la pointe ; il existe en outre un infarctus myocardique occupant toute cette région : au niveau du tiers inférieur de la paroi ventriculaire gauche antérieure, le muscle est réduit à une mince couche de tissu scléreux de quelques millimètres (plaque fibreuse). A cet endroit, l'endocarde est dépoli, blanchâtre avec de nombreux caillots organisés à sa surface. Valvule mitrale saine. L'artère coronaire droite est oblitérée à quelques centimètres de son point d'origine et sa lumière est obstruée sur une longueur de 1 à 2 cm.

CŒUR DROIT: normal. AORTE: légèrement athéromateuse.

FOIE : cardiaque, entouré d'une coque de périhépatite adhésive ; RATE : périsplénite ; REINS : un peu gros, avec cicatrices d'infarctus ; VESSIE : pas de calculs, muqueuse très congestionnée, avec par endroits aspect ecchymotique.

4) Examen histo-pathologique :

Myocarde : Le diagnostic d'infarctus est confirmé.

Coronaire : Oblitération presque complète par des dépôts athéromateux ; pas de signes inflammatoires d'artérite.

Les liquides de cet *épanchement pleural bilatéral* maintes fois ponctionné, ont été minutieusement étudiés. Au cours d'examens successifs, ces liquides ont présenté des caractères physico-chimiques et cytologiques sensiblement identiques : D'aspect citrin et épisodiquement hémorragique, très riches en fibrine (coagulation massive), ayant des caractères francs d'exsudats (Rivalta + +) ; ils ont toujours présenté une formule cytologique du type lymphocytaire (lympho, 70 %). Cependant l'inoculation du liquide (pleurésie droite) a été négative et l'autopsie n'a montré que l'aspect habituel du *poumon cardiaque*, fait d'atélectasie et de congestion, sans traces d'infarctus ni de bacilliose ancienne.

OBSERVATION XVII

Hatter..., 47 ans, ménagère. *Néphrite chronique hypertensive ; gros cœur avec galop permanent et souffle mitral fonctionnel, hypertension, albuminurie permanente. Asystolie, anarsaque ; épanchement pleural double ponctionné à droite. Délire terminal. Pas d'azotémie. Wassermann positif.*

AUTOPSIE : *Gros cœur ; gros reins à surface chagrinée ; foie scléreux ; poumons cardiaques.*

1) **Examen clinique :** La malade entre dans le service le 2 octobre 1931. Dans ses antécédents personnels, on retient : une hystérectomie pour fibrome en 1913 et une crise de rhumatisme articulaire aigu sans séquelles cardiaques en 1914. Il y a trois ans, elle présente une congestion pulmonaire droite ; à ce moment on lui découvre une tension de 23 et un Wassermann positif. Depuis un an et demi : essoufflement continuels ayant nécessité plusieurs saignées.

Il y a trois semaines : aggravation des signes fonctionnels qui motivent son entrée à l'hôpital.

A L'EXAMEN (3 octobre) : Il s'agit d'une *néphrite chronique hypertensive* en raison de l'albumine, de l'hypertension très marquée (20/13) et de l'hypertrophie cardiaque (pointe dans le VII^e espace, très déviée) ; pas d'arythmie, ni de galop, mais léger souffle systolique de la région apexienne certainement fonctionnel ; clangor aortique.

Aux poumons : Signe de *petit épanchement* à la base droite (matité et léger souffle dans le tiers inférieur). *Ponction pleurale* : liquide citrin. A la base gauche : quelques râles.

L'étiologie de cette néphrite est peut-être la syphilis ; d'autre part les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens faibles, les pupilles inégales réagissent cependant aux deux modes.

6 octobre : Galop présystolique net. Examen ophtalmoscopique : début de rétinite albuminurique.

19 octobre : Thoracentèse de la base droite : 1 litre.

8 novembre : Œdème des jambes ; aux poumons : râles fins, nombreux, aux deux bases, sans expectoration mousseuse. Thoracentèses de la base droite : 12 novembre : 1.500 cc. ; 19 novembre : 540 cc. ; 22 novembre : 1.400 cc.

1^{er} décembre : Epanchement pleural bilatéral : du côté droit, souffle pleurétique et râles nombreux ; à gauche : matité et obscurité à la base, sans râles. Ponction exploratrice (base gauche) : on retire 50 cc. de liquide séro-fibrineux.

Thoracentèses droites : 1^{er} décembre : 600 cc. ; 9 décembre : 1.500 cc. ; 15 décembre : 800 cc.

19 décembre : Délire avec agitation. Epanchement pleural persistant.

29 décembre : Une injection de neptal amène une diurèse de 6 litres.

4 janvier 1931 : Décès.

2) Recherches biologiques:

A) *Urée sanguine* : 3 octobre : 0 gr. 20 0/00 ; 12 novembre : 0 gr. 35 0/00.

B) *Wassermann* (sang) : 3 octobre : très positif.

C) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL :

6 octobre 1930 : Epanchement *droit* : Liquide : a) citrin ; b) riche en fibrine (coagulation rapide) ; c) réaction de Rivalta : très positive ; d) *cytologie* : lymphocytose presque exclusive ; quelques hématies.

13 novembre 1930 : Epanchement *droit* : Liquide clair ; culot légèrement hémorragique ;

Cytologie : Hématies nombreuses.

Lymphocytes : 62 %.

Cellules endothéliales : 29 %

Polynucléaires : 9 %.

Bactériologie : Pas de microbes, en particulier pas de bacilles de Koch.

1^{er} décembre 1930 : Epanchement *gauche* : Liquide : a) jaune ; b) fibrineux ; c) réaction de Rivalta : très positive ; d) *cytologie* : hématies nombreuses ; prédominance lymphocytaire ; quelques polynucléaires ; e) *bactériologie* : pas de microbes, bacilles de Koch ou autres.

9 décembre 1930 : Epanchement *droit* : Liquide fibrineux culot hémorragique.

3) Autopsie: 5 janvier 1931.

A l'ouverture : dans les deux plèvres, épanchement citrin très abondant, pas d'adhérences. Ascite de moyenne abondance.

POUMONS : simplement congestionnés ; pas d'infarctus nulle part. A signaler une cicatrice de bacilliose ancienne à l'extrême apex gauche.

CŒUR : gros (700 grammes). Hypertrophie notable prédominant sur le ventricule gauche qui est dilaté. Pas de lésions valvulaires. Myocarde normal. Rien d'anormal au cœur droit. A signaler la présence de taches ecchymotiques sur les deux valves de la mitrale à distance du bord libre.

AORTE : souple, discrètement athéromateuse.

FOIE : gros, un peu dur, scléreux, congestionné ; RATE : ferme, avec péricapsulite ; REINS : gros, indurés, à surface chagrinée, sans infarctus.

4) Examen histo-pathologique (Docteur M. Levrat).

Myocarde : normal ; *Valvule mitrale* : hémorragie intravalvulaire, lésions vasculaires considérables (oblitération complète de certains vaisseaux).

Cette malade, atteinte de néphrite hypertensive avec gros cœur, a présenté un *épanchement pleural double*, ayant débuté et prédominant à droite. Des examens répétés ont montré, tant à droite qu'à gauche, un liquide tantôt citrin, tantôt légèrement hémorragique ; très fibrineux ; avec réaction de Rivalta très positive ; à formule à prédominance lymphocytaire ; dépourvu de microbes.

L'autopsie a montré des *poumons simplement congestionnés*, sans infarctus ; avec en outre une cicatrice de bacillose ancienne à l'extrême apex gauche.

OBSERVATION XVIII

Mi... Toussaint, 52 ans, rosiériste. *Aortite syphilitique avec insuffisance aortique. Pleurésie droite. Rythme de Cheyne-Stokes et délire permanent à la période terminale. Pas d'azotémie.*

AUTOPSIE : *Aortite syphilitique. Foie et reins cardiaques. Pleurésie droite purulente.*

1) Examen clinique: 1^{er} SÉJOUR : Le malade entre dans le service le 2 mars 1931 pour cardiopathie. Il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, mais avoue avoir eu la syphilis en 1918 et ne s'être pas soigné. Les symptômes

qui l'amènent à l'hôpital et qui ont fait leur apparition il y a un mois, sont de la dyspnée, un point de côté gauche violent avec expectoration hémoptoïque.

EXAMEN : Gros cœur (pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors). Rien d'anormal à la pointe, mais vers le deuxième espace intercostal droit, on entend nettement un double souffle systolique et diastolique : le systolique léger, sans frémissement ; le diastolique doux et aspiratif. En somme il existe une *insuffisance aortique* certaine accompagnée d'un rétrécissement aortique relatif. Pouls régulier ; tension artérielle : 18/12. En raison des antécédents syphilitiques, et l'absence d'autre étiologie, on porte le diagnostic d'*aortite syphilitique*.

Léger œdème des jambes ; foie gros et dur.

Aux poumons : Submatité et râles fins à la base pulmonaire gauche.

Les pupilles réagissent mal à la lumière ; les réflexes tendineux sont normaux. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

2^e SÉJOUR : Le malade revient le 22 avril avec une dyspnée continuelle. *Aux poumons* : quelques râles aux bases, surtout à droite. Léger œdème des chevilles ; gros foie ; mêmes signes cardiaques. Réaction de Wassermann légèrement positive.

24 avril : A la radioscopie, gros cœur et petit épanchement pleural droit probable.

13 juin : La dyspnée a augmenté. Dans le quatrième espace intercostal droit, il existe une zone de matité occupant également la partie inférieure de l'aisselle, avec souffle à ce niveau ; il peut s'agir d'un *petit épanchement* uniquement antérieur, en arrière la sonorité est normale.

16 juin : Une ponction pleurale au-dessus du mamelon droit a permis de ramener un liquide citrin.

A gauche : s'entendent de nombreux râles fins inspiratoires dans toute la région sous-claviculaire.

23 juin : La pleurésie droite antérieure paraît avoir diminué, la sonorité est redevenue normale au niveau du

IV^e espace intercostal. Respiration de Cheyne-Stokes. Malade abattu, obnubilé.

Pas de modifications notables jusqu'au 31 juillet, date à laquelle le malade meurt.

2) Recherches biologiques:

A) *Réaction de Wassermann* : légèrement positive.

B) *Urée sanguine* : 18 juin : 0 gr. 80 0/00 ; 3 juillet : 0 gr. 32 0/00.

C) *Réserve alcaline* : 73 cc. de CO² (21 juillet).

D) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (épanchement droit) : 15 juin 1931 : Liquide citrin, séro-fibrineux ;

Cytologie : Nombreuses cellules endothéliales.

Quelques lymphocytes.

Bactériologie : Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

3) Autopsie: 1^{er} août 1931.

A l'ouverture, gros épanchement purulent de la grande cavité pleurale droite.

POUMONS : a) *Poumon droit* : atélectasié ; b) *Poumon gauche* : un peu œdémateux.

CŒUR : Dans le péricarde, liquide un peu louche. Gros cœur (490 grammes) avec hypertrophie très prononcée du ventricule gauche ; insuffisance aortique ; aortite syphilitique très nette : plaques gélatiniformes blanchâtres, opalines, associées à des plaques d'athérome.

FOIE : cardiaque ; REINS : cardiaques, congestifs.

Il s'est agi cette fois d'un *épanchement pleural droit* à localisation antérieure. Le liquide, d'abord citrin, séro-fibrineux, amicrobien à formule cytologique endothéliale, a tourné finalement à la purulence. L'autopsie a montré un poumon droit atélectasié, *sans infarctus* ni adhérences, et un poumon gauche un peu œdémateux.

OBSERVATION XIX

Thiv... Antoinette, 76 ans, blanchisseuse. *Hémiplégie gauche récente. Néphrite chronique hypertensive* (gros cœur, hypertension, albuminurie). *Insuffisance aortique avec intermittence du souffle diastolique. Aortite spécifique* (Wassermann positif). *Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Dysphagie intense* (œsophagite avec spasme). *Pleurésie droite* (à pneumocoque).

AUTOPSIE : Gros cœur ; pas d'insuffisance aortique ; athérome simple de l'aorte. Infarctus du myocarde. Sclérose rénale. Cirrhose cardiaque. Aux poumons : noyaux de broncho-pneumonie. Ramollissement cérébral sous-cortical droit.

1) Examen clinique : La malade entre dans le service le 23 octobre 1931. Rien à signaler dans ses antécédents : pas de rhumatisme articulaire aigu ni de syphilis avouée.

Depuis six mois : dyspnée d'effort et pseudo-asthme nocturne ; dysphagie intense. L'affection actuelle a débuté le 21 octobre par un ictus apoplectique, suivi de coma et d'hémiplégie gauche.

EXAMEN : Malade apyrétique, amaigrie. Paralyse faciale gauche du type central ; hémiparésie gauche avec en outre abolition des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés.

Au cœur : Pointe dans le VII^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire ; souffle diastolique doux et aspiratif dans toute la région sternale et xyphoïdienne. Tension artérielle : 19,5/10. Pouls régulier, peu rapide. On doit penser à une *insuffisance aortique d'origine artérielle* (absence d'antécédents rhumatismaux, Wassermann positif).

Aux poumons : Il existe : à la base droite, en arrière, une zone de matité franche avec obscurité respiratoire indiquant un épanchement probable ; à la base gauche : râles inspiratoires, mais pas de signes liquidien.

Foie : Un peu gros ; pas d'œdème des membres inférieurs ; très gros disque d'albumine.

Il existe en outre une *dysphagie* presque complète même pour les liquides. Mais l'examen laryngoscopique est négatif ; à l'œsophagoscope on ne voit dans la région du cardia qu'une muqueuse hyperémiée et à la radioscopie qu'un léger arrêt de la bouillie bismuthée derrière l'ombre aortique.

6 novembre : Ponction exploratrice (base droite) : liquide légèrement hémorragique. Apparition d'œdème des membres inférieurs et supérieurs.

8 novembre : Bronchite intense, température élevée, cyanose des extrémités.

10 novembre 1931 : Décès.

2) Recherches biologiques:

A) *Urée sanguine* (21 octobre 1931) : 0 gr. 41 0/00.

B) *Réaction de Wassermann* (21 octobre 1931) : légèrement positive. *Réaction de Hecht* : positive.

C) *ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL* : 6 novembre 1931 :

Cytologie : Polynucléaires : 90 %.

Lymphocytes : 5 %.

Cellules desquamées : 5 %.

Bactériologie : Présence de pneumocoques.

3) Autopsie: 11 novembre 1931.

A l'ouverture : liquide séro-purulent en moyenne abondance dans les deux plèvres.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Dans le lobe supérieur, nombreux petits nodules crétacés (grains de plomb) ; pas de lésions bacillaires récentes. Dans la région hilare, on trouve également de nombreux ganglions crétacés, dont plusieurs assez gros. Le lobe inférieur présente une zone hépatisée circonscrite avec du pus dans les petites bronches (*broncho-pneumonie*).

b) *Poumon gauche* : Aspect semblable. Plusieurs nodules crétacés au sommet. *Noyau de broncho-pneumonie* récente à la base.

CŒUR : Un peu gros (400 grammes). Plaque de péricar-

dite à la pointe du ventricule gauche. Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau. Valvules sigmoïdes souples, faiblement adhérentes entre elles au niveau de leurs angles. Mitrale saine ; infarctus du myocarde sous-endocardique, occupant le bord externe du ventricule gauche. Cœur droit normal. AORTE : athéromateuse dans sa portion thoracique.

FOIE : dur, muscade (cirrhose cardiaque) ; REINS : scléreux ; ŒSOPHAGE : pas de sténose, muqueuse congestionnée ; CERVEAU : ramollissement assez étendu de l'hémisphère droit, à prédominance corticale.

Chez cette malade il s'est agi d'une *pleurésie unilatérale droite*. Dans le liquide de ponction, d'abord hémorragique puis séro-purulent, l'examen cytologique a montré la présence presque exclusive de *polynucléaires* et l'examen bactériologique l'existence indiscutable de *pneumocoques*. A l'autopsie nous avons trouvé du liquide séro-purulent dans les deux plèvres et des noyaux de *broncho-pneumonie* dans le lobe inférieur des deux poumons. En outre les deux sommets présentaient de nombreux nodules crétacés, mais il n'y avait pas de lésion bacillaire récente.

OBSERVATION XX

Tonil... Jean, 31 ans, menuisier. *Endocardite rhumatismale chronique. Gros cœur. Maladie mitrale. Tachyarythmie permanente. Asystolie périphérique : gros foie, pleurésie double, œdèmes irréductibles.*

AUTOPSIE : *Symphyse partielle et récente du péricarde. Rétrécissement mitral moyennement serré. Gros cœur gauche. Insuffisance pulmonaire fonctionnelle. Cœur droit dilaté. Pleurésie double. Foie et reins cardiaques.*

1) Examen clinique : La malade entre dans le service

le 14 août 1931 pour dyspnée intense et œdème malléolaire.

Dans ses antécédents, on note une crise de rhumatisme articulaire aigu typique en 1927, traitée par le salicylate et ayant laissé à sa suite une atteinte cardiaque. En effet, depuis 1927, le malade se plaint de dyspnée presque constante, d'essoufflement facile et d'œdème malléolaire.

A L'EXAMEN (18 août 1931) : *Le cœur* est gros (pointe dans le VI^e espace), avec tachyarythmie permanente. Vu les antécédents rhumatismaux du malade et étant donné qu'à une consultation antérieure, on a trouvé un souffle de la pointe, on doit admettre l'existence d'une lésion mitrale dont les signes sont actuellement masqués par l'arythmie. En outre, *signes d'asystolie périphérique* : gros œdème des jambes, gros foie, *épanchement pleural double* prédominant à gauche (à gauche, en effet, matité du tiers inférieur avec souffle expiratoire et egophonie ; à droite, zone de matité basale avec obscurité respiratoire, mais sans souffle).

Une ponction exploratrice à gauche permet de retirer un liquide citrin.

22 août : Sous l'influence du traitement digitalique, amélioration nette ; régression des œdèmes, diminution de l'épanchement pleural gauche.

16 septembre : Thoracentèse gauche : 1.100 cc.

22 septembre : Au cœur, souffle systolique de la pointe avec thrill très net à la palpation.

27 octobre : Persistance des œdèmes et du double épanchement pleural.

2 novembre : Le malade est *décédé* assez rapidement.

2) Recherches biologiques:

ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (P. gauche) :

20 août 1931 : Liquide d'aspect *citrin*, *séro-fibrineux*.

Cytologie : Cellules endothéliales, rares lymphocytes.

Bactériologie : Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

16 septembre : *Cytologie* : Présence exclusive de cellules endothéliales.

Bactériologie : Pas de microbes ; cultures stériles.

3) Autopsie: le 3 octobre 1931.

A l'ouverture : épanchement pleural abondant des deux côtés (liquide citrin) ; un peu d'ascite.

POUMONS : Les lobes supérieurs sont emphysémateux ; les lobes inférieurs sont atélectasiés, avec des parties congestives, noirâtres, mais il ne paraît pas s'agir d'infarctus.

CŒUR : Gros (600 grammes). Symphyse partielle du péricarde, lâche, facile à cliver, sans épaissement des feuilles : zones très congestives, ecchymotiques sur le péricarde viscéral ; pas de liquide dans la cavité péricardique. Rétrécissement mitral moyennement serré ; valves soudées à leurs angles d'aspect blanchâtre ; aspect dépoli de l'endocarde auriculaire. Sigmoides normales. Ventricule gauche hypertrophié et dilaté. Myocarde d'aspect normal. Ventricule droit dilaté. Insuffisance pulmonaire par dilatation de l'artère. AORTE : normale.

FOIE : muscade, gros ; RATE : ferme ; REINS : un peu congestionnés avec plusieurs infarctus à la surface de l'un d'eux.

4) Examen histo-pathologique:

a) *Valvule mitrale* : Processus d'endocardite encore en évolution ; *Myocarde* : îlots de sclérose peut-être d'origine vasculaire.

b) *Poumon* : Les fragments examinés présentent l'aspect habituel de l'atélectasie du poumon avec des bronches aplaties, des alvéoles dont la lumière a disparu ; pas de signes d'infarctus du poumon.

Nous sommes ici en présence d'un *épanchement pleural bilatéral* d'allure très peu inflammatoire, avec son liquide citrin, sans microbes, sa formule cytologique du type *endothélial* presque pur. L'autopsie a

montré les lobes inférieurs des poumons atelectasiés et très congestionnés mais sans infarctus.

OBSERVATION XXI

Cort... Joseph, 66 ans. Gros cœur primitif chez un vieillard, sans hypertension, ni souffle, ni arythmie. Asystolie, anasarque, pleurésie droite. Pas d'azotémie.

AUTOPSIE : Gros cœur, hypertrophie et dilatation du ventricule gauche. Symphyse péricardique récente sans épaississement des feuillets. Œdème du lobe supérieur du poumon droit. Reins cardiaques. Adénome des surrénales.

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 13 février 1932. Début de l'affection actuelle, il y a quatre ans environ, par de la dyspnée, d'abord intermittente, puis continue. Depuis trois semaines, accentuation de la dyspnée, apparition d'œdèmes généralisés.

A L'EXAMEN : Malade très pâle, aux lèvres cyanosées. Température à 37°8 ; pouls à 104. Il s'agit d'un *cardiorénal en période asystolique*.

Aux poumons : Matité à la base droite, avec obscurité du murmure et quelques râles. Ponction exploratrice (liquide citrin) suivie de thoracentèse (1.400 cc.).

Foie, gros et douloureux ; œdème des membres inférieurs.

Le cœur est gros (pointe difficilement repérable) ; pas de souffle ni de galop. Tension artérielle : 11,5/7.

Dans les urines : gros disque d'albumine.

En l'absence d'hypertension, on pense plutôt à un gros cœur primitif qu'à une néphrite chronique.

26 février : Thoracentèse : 300 cc.

12 mars : Aux poumons : râles nombreux aux bases. Cœur régulier, peu rapide.

15 mars : Décès.

2) Recherches biologiques:

A) Urée sanguine : 16 février : 0 gr. 40 0/00 ; 17 mars : 0 gr. 53 ‰.

B) Réaction de Wassermann (sang) : négative (15 février).

C) Etude du liquide pleural (P. droit) : 15 février 1932 :

Cytologie : Lymphocytose presque exclusive.

Quelques rares cellules endothéliales.

3) Autopsie: (18 mars 1932) :

A l'ouverture du thorax : liquide pleural assez abondant à droite ; pas de liquide à gauche ; légère ascite.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Gros œdème du lobe supérieur : congestion du lobe inférieur ; pachypleurite fibreuse de la plèvre diaphragmatique, atteignant près de 1 cm. d'épaisseur. b) *Poumon gauche* : Simple congestion de la base ; aucune lésion tuberculeuse ni ancienne, ni récente.

CŒUR : Volumineux (700 grammes). Symphyse péricardique totale, récente, facile à cliver, sans épaissement des feuillets ; à la base quelques exsudats fibrino-purulents. Ventricule gauche hypertrophié et surtout dilaté. Valvules normales. Myocarde normal. AORTE : souple.

FOIE : normal ; RATE : périsplénite ; REINS : cardiaques ; SURRÉNALE : adénomateuse.

4) Examen histo-pathologique:

Surrénale : Adénome à cellules claires. Myocarde : sclérose interstitielle discrète.

Le liquide de cet *épanchement unilatéral droit* est d'aspect citrin, fibrineux ; sa formule cytologique est franchement *lymphocytaire* et l'on n'est pas surpris de trouver à l'autopsie un poumon droit présentant un gros œdème du lobe inférieur, de la congestion du lobe inférieur et surtout une *pachypleurite fibreuse* très épaisse de la plèvre diaphragmatique droite. Le poumon gauche est simplement congestionné.

OBSERVATION XXII

Des... Auguste, 64 ans. *Pleurésie droite à signes pseudo-cavitaires. Bronchite diffuse. Respiration de Cheyne-Stokes. Pas d'azotémie. Gros cœur arythmique. Coma terminal.*

AUTOPSIE : *Gros cœur. Poumons cardiaques. Reins gros et scléreux.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 5 mars 1932, en proie à une dyspnée intense. Dans ses antécédents, pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de syphilis. Il y a deux mois, le malade, vieux tousseur, a eu plusieurs petites hémoptysies à la suite desquelles sa toux s'accuse et son expectoration devient purulente. La dyspnée augmente, devient continue, empêchant tout sommeil. De plus, le malade se plaint d'une douleur assez vive à la base pulmonaire droite.

A L'EXAMEN : Malade très dyspnéique, température à 38°5. Hippocratisme des doigts et cyanose des extrémités.

Aux poumons : Submatité à la base droite en arrière, avec souffle expiratoire à timbre creux et quelques râles gargouillés après la toux ; en somme *signes cavitaires ou pseudo-cavitaires*. Dans le reste des deux poumons, signes de bronchite diffuse intense. Expectoration abondante, muco-purulente, mais non fétide.

Au cœur : Auscultation impossible en raison de l'oppression. Le pouls est rapide, arythmique. Tension artérielle : 12/8.

Foie et rate non augmentés de volume. Réflexes tendineux et pupillaires normaux. Pas d'albumine dans les urines.

15 mars 1932 : Rythme de Cheyne-Stokes typique ; le malade est très agité et se lève la nuit.

Ponction exploratrice (base droite) : liquide citrin, séro-fibrineux. Il s'agit en somme d'un *cardio-rénal avec pleurésie droite*.

17 mars : Persistance du rythme de Cheyne-Stokes. Œdème des jambes. Cœur rapide et irrégulier, sans souffle. Aux poumons, toujours bronchite diffuse et épanchement pleural droit.

22 mars : Depuis deux jours, le malade est dans un état comateux avec stertor.

22 mars (soir) : Décès.

2) Recherches biologiques:

A) Examen des crachats (13 mars 1932) : Pas de bacilles de Koch.

B) 17 mars 1932 : *Urée sanguine* : 0 gr. 59 0/00.

C) 12 mars : ÉTUDE DU LIQUIDE PLEURAL (Épanchement droit) :

Cytologie : Très nombreux lymphocytes et mononucléaires ; cellules desquamées.

3) Autopsie: le 24 mars 1932.

Épanchement pleural abondant à droite ; pas de liquide ni d'adhérences à gauche.

POUMONS : Simplement congestionnés, sans autres lésions.

CŒUR : Très gros (800 grammes) ; hypertrophie prédominante sur le ventricule gauche ; pas de lésions valvulaires ; athérome aortique modéré.

REINS : Gros, durs, à surface un peu chagrinée ; FOIE : cardiaque ; RATE : dure avec péricapsulite.

4) Examen histo-pathologique:

Rein : Sclérose rénale d'origine vasculaire, tout à fait au début.

Il s'est agi en somme, chez ce cardio-rénal, d'un *épanchement unilatéral droit*, épanchement citrin, séro-fibrineux, à formule à prédominance *lymphocytaire* ; à l'autopsie, c'est encore l'aspect du *poumon cardiaque* que nous avons eu sous les yeux. Pas de liquide, ni d'adhérences à gauche.

OBSERVATION XXIII

Fau... Félix, 61 ans. *Asystolie. Gros cœur sans hypertension avec galop et double bruit de la base inconstant (frottement ? double souffle ?). Pleurésie droite. Gros œdèmes irréductibles ; albuminurie. Rythme de Cheyne-Stokes intermittent. Pas d'azotémie.*

AUTOPSIE : *Très gros cœur. Pas de lésions valvulaires. Rupture spontanée de l'aorte un peu au-dessus de son origine. Foie et reins cardiaques. Pleurésie droite. Infarctus pulmonaire gauche.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 23 avril 1932 pour asystolie. Dans ses antécédents on ne relève ni rhumatisme articulaire aigu..., ni syphilis, etc... Début apparent de l'affection actuelle il y a quatre ou cinq mois par des phénomènes dyspnéïques, des troubles de l'état général (anorexie, amaigrissement : 12 kilos environ), de l'œdème malléolaire ; de la pollakiurie nocturne. Malgré un traitement digitalinique et diurétique, aggravation nette depuis quatre jours : généralisation des œdèmes, dyspnée considérable.

A L'EXAMEN : Malade en état d'asystolie avec gros œdèmes des membres inférieurs ; gros foie dur ; disque d'albumine dans les urines.

Aux poumons : Nombreux râles fins aux deux bases pulmonaires, en particulier à la base droite ; de ce côté, signes discrets d'épanchement.

Au cœur, pointe difficilement repérable. Rythme régulier, un peu rapide ; bruits sourds avec tendance au galop dans la région xyphoïdienne ; souffle systolique fonctionnel de la pointe.

Ebauche de rythme de Cheyne-Stokes. Tension artérielle : 12/7. On s'oriente vers le diagnostic de *gros cœur primitif*.

Ponction exploratrice (base droite) : liquide citrin.

26 avril : Galop très net. Bruit de va-et-vient dans la région sternale (frottement ou double souffle).

7 mai : Gros œdème persistant. Bronchite diffuse. Rythme de Cheyne-Stokes très net.

21 mai : RADIOGRAPHIE PULMONAIRE : Très gros cœur avec large débord à droite ; crosse aortique très saillante ; exagération manifeste des ombres hilaires gauche et droite. A la base droite, zone d'opacité très dense, dont le contour supérieur est vaguement horizontal (épanchement probable). Un peu au-dessus de cette limite supérieure et séparée d'elle par une zone pulmonaire légèrement voilée, se trouve une bande opaque linéaire, de scissurite. Champ pulmonaire gauche normal ; sommets clairs.

22 mai : Thoracentèse (P. droite) : 1.200 cc.

24 mai : Décès.

2) Recherches biologiques:

3 mai : Azotémie : 0 gr. 37 0/00.

23 avril : Bordet-Wassermann (sang) : négative.

26 avril : ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (épanchement droit) :
Liquide citrin, fibrineux.

Cytologie : Lymphocytes : 75 %.

Polynucléaires : 5 %.

Cellules endothéliales : 15 %.

Bactériologie : Absence de microbes à l'examen direct, cultures stériles.

3) Autopsie (26 mai 1932) :

A l'ouverture : liquide abondant dans la plèvre droite ; pas de liquide ni d'adhérences à gauche.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Simple congestion œdémateuse du lobe inférieur ; pas d'infarctus ; symphyse interlobaire.

b) *Poumon gauche* : Vaste infarctus hémorragique (aspect truffé) occupant la languette antérieure du lobe supérieur au-dessus de la scissure ; lobe inférieur un peu œdémateux.

CŒUR : Volumineux (800 grammes) ; un peu de liquide

dans le péricarde. Insuffisance aortique manifeste (épreuve de l'eau). Rupture spontanée de l'aorte un peu au-dessus de son origine ; avec au-dessous du trait de rupture, transversal et linéaire, décollement de l'endartère qui flotte dans la lumière du vaisseau et formation, entre elle et la paroi proprement dite du vaisseau, d'une vaste poche sus-sigmoïdienne empêchant l'affrontement des sigmoïdes. Lésions athéromateuses discrètes de l'aorte. Pas de lésions syphilitiques. Sigmoïdes et valvule mitrale, intactes.

FOIE : cardiaque, muscade ; REINS : cardiaques.

4) Examen histo-pathologique:

Aorte : Péri-aortite ; pas de lésions syphilitiques nettes.

Myocarde : Lésions discrètes de sclérose.

Chez ce malade la ponction de l'épanchement *unilatéral droit* a ramené un liquide citrin fibrineux, à formule *lymphocytaire* accusée. A l'autopsie il n'y a ni liquide, ni adhérences à gauche. Le poumon droit présente une symphyse interlobaire et de la *congestion du lobe inférieur*. Il existe bien un vaste infarctus mais il siège dans le lobe supérieur du poumon gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la pleurésie.

OBSERVATION XXIV

Vad... Marie, 44 ans. *Aortite syphilitique avec insuffisance aortique. Réaction de Wassermann positive. Accès répétés d'œdème pulmonaire. Pleurésie gauche séro-fibrineuse (formule à prédominance lymphocytaire) ; pleurésie droite consécutive (formule polynucléaire). Asystolie.*

AUTOPSIE : *Aortite syphilitique avec insuffisance aortique. Congestion œdémateuse des deux poumons avec infarctus à droite seulement. Foie et reins cardiaques.*

1) **Examen clinique:** La malade entre dans le service

le 26 mai 1932. Dans ses antécédents, on relève seulement une atteinte grippale en 1918 ; pas de syphilis avouée. L'année dernière, après une série de troubles menstruels, apparition d'une dyspnée qui, d'abord épisodique, n'a pas tardé à devenir continuelle ; à plusieurs reprises, il semble bien s'être agi de crises d'œdème aigu du poumon.

A L'EXAMEN : Malade présentant un *gros cœur* (pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors) ; à la pointe, ébauche de galop ; dans toute la région sternale, double souffle, systolique et diastolique indiquant l'existence d'une insuffisance aortique certaine ; double souffle de Durozier net.

La malade a présenté des *crises d'œdème aigu*, liées à une insuffisance ventriculaire gauche. Quant à l'étiologie de cette insuffisance aortique, il semble qu'on doive penser, en l'absence de tout antécédent rhumatismal, à une *aortite syphilitique*.

Pas d'œdèmes, ni de gros foie ; disque d'albumine dans les urines.

3 juin : Aux poumons : à la base droite : râles inspiratoires ; à la base gauche : *épanchement* (matité et obscurité respiratoire). Ponction exploratrice : liquide citrin.

4 juillet : Dyspnée intense. On constate à l'examen des poumons : à gauche : aucun signe net d'épanchement (la pleurésie gauche qui existait précédemment a donc presque entièrement disparu) ;

A droite : signes d'épanchement assez important (matité franche dans le tiers inférieur, tournant dans l'aisselle et occupant en avant le 4^e espace). Ponction exploratrice à droite : liquide citrin.

8 juillet : Epanchement toujours assez abondant à droite. Ponction : on retire 220 cc.

15 juillet : Dyspnée intense ; pouls rapide ; pas de cyanose.

22 juillet : Décès.

2) Recherches biologiques:

A) Réaction de Wassermann : très positive.

B) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL :

3 juin : *Epanchement gauche* : Liquide citrin, riche en fibrine (coagulation massive du liquide quelques minutes après la ponction) ; réaction de Rivalta : positive.

Cytologie : Lymphocytes : 65 %.

Polynucléaires : 2 %.

Cellules endothéliales : 33 %.

4 juillet : *Epanchement droit* : Liquide citrin, peu riche en fibrine (pas de coagulation massive, mais petits flocons fibrineux) ; réaction de Rivalta : positive.

Cytologie : Polynucléaires dégénérés.

Rares cellules endothéliales.

8 juillet : Polynucléaires : 26 %.

Lymphocytes : 19 %.

Cellules endothéliales : 55 %.

3) Autopsie: 23 juillet 1932.

A l'ouverture du thorax, liquide abondant dans les deux plèvres, pas d'adhérences.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Emphysème du lobe supérieur ; congestion du lobe inférieur avec deux *infarctus* du volume d'une grosse noix à l'extrême base : ces deux infarctus, qui ont l'aspect truffé caractéristique, sont saillants à la surface du poumon.

b) *Poumon gauche* : Emphysème du lobe supérieur ; *congestion œdémateuse* de la base ; pas d'infarctus.

CŒUR : Volumineux (650 grammes). Hypertrophie notable du ventricule gauche. AORTE : Lésions d'aortite intense de toute l'aorte ascendante (plaques gélatiniformes, aspect vallonné et fissuré de la paroi interne) ; oblitération complète de la coronaire antérieure à son origine ; insuffisance aortique manifeste (épreuve de l'eau). Mitrale normale.

FOIE : cardiaque, muscade ; RATE : indurée ; REINS : cardiaques, cyaniques, durs, sans infarctus.

4) Examen histo-pathologique:

Aorte : *Aortite syphilitique certaine* ; *Myocarde* : nor-

mal ; *Péricarde viscéral* : épaissi avec cellules inflammatoires en surface.

S'il s'est agi cette fois d'un *épanchement pleural bilatéral*, les deux plèvres n'ont pas été atteintes à la fois. C'est tout d'abord du côté gauche que la ponction exploratrice a retiré un liquide citrin, très fibrineux, à Rivalta positif, à formule à prédominance lymphocytaire nette. Plus tard est survenu un épanchement pleural droit avec liquide citrin, peu fibrineux, à Rivalta positif et à polynucléose prédominante. Il n'est pas surprenant que l'autopsie ait montré à gauche l'aspect classique du *poumon cardiaque*, tandis qu'elle faisait découvrir deux *infarctus pulmonaires*, saillant à la surface du lobe inférieur droit.

OBSERVATION XXV

Par... Auguste, 53 ans, ajusteur. *Gros cœur avec galop pré-systolique sans hypertension notable, sans albuminurie. Asystolie, œdèmes, pleurésie droite (thoracentèses répétées). Mort rapide.*

AUTOPSIE : *Gros cœur gauche (primitif) avec infarctus myocardique de la pointe du cœur. Infarctus pulmonaire gauche. Foie cardiaque. Reins gros avec plusieurs cicatrices d'infarctus.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 7 septembre 1932. Pas d'antécédents pathologiques notables. L'affection actuelle aurait débuté il y a un an par de la dyspnée d'effort et de l'œdème malléolaire. A cette époque, un médecin consulté aurait noté une tension artérielle à 18 et la présence d'albumine dans les urines. Au cours du mois de juin enfin, le malade a présenté une hémiparésie gauche dont il garde encore des séquelles.

A L'EXAMEN : Il s'agit d'une *néphrite chronique hypertensive à la phase d'asystolie* (pollakiurie, albuminurie, tension artérielle : 14/8) ; avec :

Au cœur : bruit de galop net, sans souffle ni arythmie ; tachycardie permanente.

Aux poumons : à la base gauche : râles de congestion ; à la base droite : *épanchement probable* (matité franche du tiers inférieur en arrière).

Foie : Gros ; pas d'ascite ; pas d'œdème des membres inférieurs.

16 septembre : Thoracentèse de la base droite : 400 cc. de liquide citrin.

10 octobre : Nouvelle thoracentèse (700 cc.). Urines très foncées contenant du sang en abondance (infarctus du rein ?).

L'épanchement pleural a augmenté d'abondance, la matité occupe la moitié inférieure de l'hémi-thorax droit en arrière et tourne dans l'aisselle ; en avant, on entend des frottements pleuraux dans toute la région mamelonnaire.

22 octobre : Thoracentèse : 1.475 cc.

7 novembre : Sous l'influence du traitement, disparition des œdèmes, mais persistance de l'épanchement pleural droit. A gauche : râles congestifs dans les deux tiers inférieurs du poumon. Thoracentèse : 1.300 cc.

19 novembre : Thoracentèses successives à droite les 20 novembre (300 cc.) et 10 décembre (600 cc.). Pas d'épanchement pleural à gauche ; gros œdème des membres inférieurs.

24 novembre : RADIOGRAPHIE : Gros cœur avec pointe arrondie, crosse aortique saillante. Contours de l'aorte descendante bien visible en position frontale. A la base droite, comblement du sinus costo-diaphragmatique ; bande linéaire de scissurite. Champ pulmonaire gauche normal. Sommets clairs.

18 décembre : Le malade, dont l'état s'était quelque peu amélioré ces temps derniers, est mort subitement après s'être levé de son lit ; il s'est affaissé comme une masse.

2) Recherches biologiques:

A) *Réaction de Wassermann* (sang) : légèrement positive.

B) *Urée sanguine* (10 septembre) : 0 gr. 60 0/00.

C) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL DROIT (8 septembre) :

Cytologie : Lymphocytes : 65 %.

Polynucléaires : 3 %.

Cellules endothéliales : 32 %.

3) Autopsie (20 décembre) :

A l'ouverture, liquide abondant à droite ; pas d'adhérences.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Emphysème du lobe supérieur, petite cicatrice étoilée à l'extrême apex. Atélectasie du lobe inférieur qui est carnifié et privé d'air ; pas d'infarctus.

b) *Poumon gauche* : Lobe supérieur normal. Lobe inférieur congestionné, avec un petit infarctus du volume d'une noix le long du bord postérieur (aspect truffé caractéristique).

CŒUR : Gros (650 grammes). Hypertrophie prédominante sur le ventricule gauche dont la cavité est dilatée. A la pointe, cicatrice blanchâtre d'un petit infarctus. Valvules normales. Cœur droit intact. AORTE : modérément athéromateuse.

FOIE : muscade ; REINS : gros avec plusieurs cicatrices déprimées d'infarctus anciens.

Nous avons observé chez ce malade un *épanchement unilatéral droit* ; le liquide était citrin, séro-fibrineux, sa formule cytologique à prédominance *lymphocytaire*.

A l'autopsie, le *poumon droit* présentait seulement une atélectasie avec carnification du lobe inférieur et une cicatrice étoilée à l'extrême apex. *Du côté gauche*, le poumon contenait un petit infarctus sur le bord postérieur de son lobe inférieur, mais de côté, il n'y avait pas d'épanchement pleural.

OBSERVATION XXVI

Rav... Jean, 47 ans. *Endocardite chronique rhumatismale; insuffisance et rétrécissement aortique. Asystolie, pleurésie droite. Wassermann positif (ancien syphilitique).*

AUTOPSIE : *Endocardite chronique aortique et mitrale. Intégrité de l'aorte. Pleurésie droite, infarctus pulmonaire droit. Foie cardiaque. Infarctus des reins.*

1) Examen clinique : Le malade est amené dans le service le 21 décembre 1932 pour « cardiopathie ». Dans ses antécédents, on note trois crises de rhumatisme articulaire aigu dont la première, en 1896, a laissé à sa suite une endocardite. En outre syphilis contractée à l'âge de 21 ans et traitée énergiquement. Ethylisme très prononcé.

EXAMEN : Malade dyspnéique ; état général assez bon.

Au cœur : pointe dans le VI^e espace très déviée en dehors. Insuffisance aortique certaine et rétrécissement relatif (double souffle systolique et diastolique dans les régions endapexienne et xyphoïdienne). Pas de signes de lésion mitrale. Tension : 11/6. Wassermann : très positif.

Aux poumons : Matité de la base droite ; râles fins aux deux bases. Ponction exploratrice (base droite) : liquide hémorragique.

Foie : Gros ; pas d'œdème. Réflexivité normale. Urines : ni sucre ni albumine.

27 décembre : RADIOGRAPHIE : Gros cœur avec large débord à droite. Crosse aortique saillante. Hiles modérément exagérés. Base droite entièrement opaque avec sinus costo-diaphragmatique comblé. Champ pulmonaire gauche normal. Sommets clairs.

28 décembre : Thoracentèse : 650 cc. de liquide hémorragique.

5 janvier : Depuis quelque temps, on observe une *ascension progressive de la courbe thermique* qui a dépassé 40° et qui redescend maintenant. Il y a dix jours, un semblable clocher thermique avait été noté. S'agit-il d'une complica-

tion pulmonaire ou d'une endocardite infectieuse surajoutée ? Les signes cardiaques sont inchangés. En outre, obnubilation, somnolence alternant avec des phases d'agitation.

7 janvier 1933 : Décès par collapsus cardiaque.

2) Recherches biologiques:

A) Réaction de Wassermann (sang) : très positive.

B) Etude du liquide pleural (base droite) : Liquide hémattique ; réaction de Rivalta : positive.

23 décembre 1932 : Cytologie :

Lymphocytes : 45 %.

Polynucléaires : 20 %.

Cellules endothéliales : 35 %.

Très nombreuses hématies.

3) Autopsie (8 janvier 1933) :

A l'ouverture, épanchement pleural droit assez abondant ; pas de liquide à gauche ; pas d'adhérences.

POUMONS : a) *Poumon gauche* : Simple congestion.

b) *Poumon droit* : La plèvre viscérale du lobe inférieur a un aspect blanc nacré. Ce lobe crépité mal ; à son extrême base, il existe un *infarctus* de forme triangulaire avec son aspect truffé caractéristique. Lobe supérieur normal.

CŒUR : Volumineux (770 grammes). Insuffisance aortique manifeste avec rétrécissement aortique léger ; plaques calcifiées d'endocardite ancienne sur les trois valvules dont l'une, l'antéro-externe, est transformée en un bloc calcaire. Rétrécissement mitral net, peu prononcé, avec calcification étendue de la grande valve. Ventricule gauche hypertrophié et très dilaté. Cœur droit normal. AORTE : normale ; pas de lésions syphilitiques.

FOIE : dur, muscade, avec plaques de périhépatite nacrée ; RATE : ferme ; REINS : nombreux infarctus, les uns anciens, les autres récents (confirmation histologique).

En somme, *épanchement pleural droit*, avec liquide d'aspect légèrement hémorragique (Rivalta positif), à

formule cytologique *mixte* témoignant d'une inflammation aiguë (polynucléaires assez nombreux, hématies abondantes). A l'autopsie, le *poumon droit* présente un *infarctus* à l'extrême base ; la plèvre viscérale du lobe inférieur a un aspect blanc nacré. Quant au *poumon gauche* il est simplement congestionné.

OBSERVATION XXVII

Ferraz... Angelica, 55 ans, blanchisseuse. *Aortite syphilitique avec insuffisance aortique. Asystolie. Pleurésie double prédominant à gauche. Pas d'azotémie. Anasarque irréductible. Wassermann positif.*

AUTOPSIE : *Aortite syphilitique et athérome. Insuffisance aortique ; gros cœur. Cirrhose hépatique. Pleurésie double, œdème pulmonaire. Reins cardiaques.*

1) Examen clinique : La malade entre à l'hôpital le 28 octobre 1932 pour essoufflement et œdème des membres inférieurs. Pas d'antécédents pathologiques à signaler, à part deux fausses couches ; pas de rhumatisme articulaire aigu, ni de syphilis avouée. C'est surtout depuis trois mois que l'oppression nocturne et l'œdème ont fait leur apparition.

A L'EXAMEN : Il s'agit sans doute d'une *aortite syphilitique* (le Wassermann s'est montré très positif dans le sang) à la phase d'asystolie.

Il existe un gros œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à la racine des cuisses, un gros foie débordant largement le rebord costal ; aux *poumons* : double épanchement pleural prédominant à gauche (matité, obscurité respiratoire aux deux bases ; souffle du côté gauche seulement). Ponction exploratrice à gauche : liquide hémorragique.

Au cœur : Double souffle de la base : souffle diastolique

d'insuffisance aortique, souffle systolique d'accompagnement. Tension artérielle : 14,5/7. Pouls régulier. Pas d'albumine dans les urines. Réflexivité normale.

29 octobre : Thoracentèse gauche : 1 l. 500.

12 décembre : Dyspnée intense ; ponction pleurale gauche : 200 cc.

9 janvier : L'œdème qui avait disparu sous l'influence du traitement, s'est reproduit et a envahi l'abdomen et les régions lombaires ; épanchement pleural gauche persistant.

13 janvier : Thoracentèse gauche : 1 litre.

14 janvier : Décès dans la nuit.

2) Recherches biologiques:

A) 28 octobre 1932 : R. Bordet-Wassermann : très positive.

B) 28 octobre : Urée sanguine : 0 gr. 16 0/00.

C) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (épanchement gauche) :
28 octobre 1932 : Liquide d'aspect hématique, paraissant fibrineux ; réaction de Rivalta : positive ; culot hémorragique.

Cytologie : Lymphocytes : 63 %.

Polynucléaires : 2 %.

Cellules endothéliales : 35 %.

3) Autopsie: 15 janvier 1933

A l'ouverture : épanchement abondant, citrin, dans les deux plèvres ; pas d'adhérences.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Gros œdème des deux lobes, pas d'autres lésions, pas d'infarctus ; b) *Poumon gauche* : œdème très prononcé du lobe supérieur ; lobe inférieur congestionné et un peu atelectasié ; pas d'infarctus.

CŒUR : Gros (480 grammes). Liquide citrin dans le péricarde. Ventricule gauche hypertrophié et dilaté. Valvule mitrale normale. Pas de lésion appréciable du myocarde. Rien au cœur droit.

AORTE : Très altérée sur toute sa longueur (coexistence de plaques d'aspect opalin et de plaques calcifiées d'athérome). Oblitération de la plupart des orifices des intercostales. Insuffisance aortique nette (valvules sigmoïdes souples, mais deux d'entre elles sont écartées l'une de l'autre par une plaque commissurale). Orifice de la coronaire antérieure très rétréci.

FOIE : cirrhotique, dur, blanc jaunâtre ; RATE : grosse, ferme ; REINS : cardiaques.

AORTE : *Aortite syphilitique* certaine ; FOIE : cirrrose, avec très nombreux éléments inflammatoires dans le tissu scléreux ; pas de trace de gommes.

Le liquide de cet *épanchement pleural bilatéral* prédominant nettement à gauche s'est montré tout d'abord légèrement hémorragique, puis citrin et assez riche en fibrine ; la réaction de Rivalta a été positive ; la cytologie a mis en évidence une *lymphocytose* prédominante. Quant à l'autopsie, elle a montré un *œdème pulmonaire* très accusé et de la congestion des bases surtout à gauche, sans autres lésions.

OBSERVATION XXVIII

Ric... Jean, 50 ans, mécanicien. *Gros cœur primitif avec galop intermittent, sans hypertension. Asystolie ; gros œdèmes ; gros foie ; albuminurie ; épanchement pleural droit.*

AUTOPSIE : *Gros cœur ; reins cardiaques ; pleurésie droite ; deux noyaux indurés du lobe moyen droit* (EXAMEN HISTOLOGIQUE : *gommes du poumon*).

1) **Examen clinique :** Le malade entre dans le service le 29 décembre 1932 pour dyspnée, œdèmes, expectoration, hémoptoïque. Rien à signaler dans ses antécédents : pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de syphilis avouée.

L'affection actuelle a débuté, il y a 18 mois, par des phénomènes de défaillance cardiaque améliorés par l'emploi régulier de la digitale. *Actuellement* : dyspnée intense; expectoration contenant encore quelques filets de sang.

A L'EXAMEN : Il s'agit d'un *gros cœur primitif* à la période d'asystolie.

Au cœur : Pointe dans le VI^e espace, très déviée en dehors ; bruit de galop net dans la région endapexienne ; pas d'autres bruits anormaux. Pouls rapide, alternant. Tension artérielle : 12/7.

Aux poumons : Signes d'épanchement pleural droit (submatité de la base avec à ce niveau obscurité respiratoire) ; aux deux bases, râles de congestion.

Œdème des jambes ; foie volumineux ; albuminurie.

3 janvier 1933 : Depuis deux jours température élevée atteignant 40°. Epanchement pleural droit persistant.

10 janvier : RADIOGRAPHIE : Gros cœur avec pointe fortement arrondie ; bombement du contour ventriculaire gauche ; débord très net des cavités droites ; crosse aortique saillante.

Exagération manifeste des ombres hilaires, surtout à droite. Opacité dense à limite supérieure horizontale à la base droite. Poumon gauche clair.

31 janvier : Sous l'influence du traitement digitalique, amélioration des signes fonctionnels ; disparition du galop ; à droite : épanchement pleural abondant.

Ponction pleurale : liquide citrin, suivie de thoracentèse : 1550 cc.

4 février 1933 : Décès.

2) Recherches biologiques:

A) 26 décembre 1932 : *Réaction de Wassermann* : négative.

B) 26 décembre 1932 : *Urée sanguine* : 0 gr. 25 ‰.

C) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (*Epanchement droit*).

31 janvier 1933 : Liquide *séro-fibrineux* ; réaction de Rivalta : *positive* ; *cytologie* : Polynucléaires : 90 %.

Lymphocytes : 10 %.

3) Autopsie : (5 février 1933).

A l'ouverture : épanchement pleural abondant à *droite*.
A *gauche* pas de liquide, pas d'adhérences.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Léger œdème du lobe supérieur ; lobe inférieur simplement congestionné. Dans le lobe moyen, deux noyaux indurés, arrondis, du volume d'une noisette ; sur une coupe, à leur niveau, aspect d'hépatisation rouge (?) et non d'infarctus véritable.

b) *Poumon gauche* : simplement congestionné à la base.

CŒUR : Très gros (780 grammes). Un peu de liquide dans le péricarde. Hypertrophie du ventricule gauche qui est aussi dilaté. Le ventricule droit présente une paroi aussi hypertrophiée que celle du ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires. AORTE normale.

FOIE : muscade ; RATE : ferme avec péri-splénite ; REINS : cardiaques, sans infarctus.

4) Examen histo-pathologique : (Docteur M. Levrat).

POUMON DROIT : Le fragment examiné présente une masse nécrotique volumineuse, arrondie. A l'intérieur de cette masse nécrotique on peut discerner encore le dessin des alvéoles pulmonaires. La lésion est limitée par une coque conjonctive au niveau de laquelle on trouve des éléments inflammatoires lympho-plasmocytaires et une infiltration abondante par du pigment ocre à l'intérieur de macrophages. Il n'y a pas d'épithélium cubique. On trouve enfin au voisinage de la lésion de grosses lésions vasculaires d'endartérite.

Il s'agit très vraisemblablement d'une *gomme syphilitique du poumon*.

En somme, *épanchement pleural droit*, séro-fibreux, à formule *polynucléaire* nette. L'autopsie fait découvrir dans le lobe moyen droit, deux noyaux indurés qui, d'après les constatations histo-pathologiques, se trouvent être des *gommés syphilitiques du poumon*.

Le poumon gauche est seulement congestionné.

OBSERVATION XXIX

Cagn... Jean, 60 ans, manoeuvre. *Gros cœur arythmique. Asystolie. Pleurésie droite avec épanchement abondant ; pleurésie gauche apparue ultérieurement. Anasarque.*

AUTOPSIE : Confirmative. Très gros cœur ; reins indurés avec infarctus ; poumons cardiaques.

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 7 mars 1933 pour troubles cardiaques. L'affection actuelle a débuté il y a un an environ par de l'essoufflement, lequel s'est accentué progressivement. Le malade a dû interrompre son travail il y a 3 mois, en raison de l'apparition d'une oppression très prononcée et d'un léger œdème des jambes.

A L'EXAMEN : Il s'agit d'un *gros cœur arythmique à la période asystolique*. La pointe du cœur bat dans le VII^e espace sur la ligne axillaire antérieure ; il existe une tachyarythmie permanente sans aucun souffle, ni bruits anormaux. Tension artérielle : 12,5/8.

Foie très gros ; œdème des membres inférieurs à peine accusé.

Aux poumons : A droite : épanchement pleural occupant environ le 1/3 inférieur de l'hémithorax, en arrière (matité et obscurité respiratoire) ; en avant, frottements pleuraux dans toute la région mamelonnaire.

A gauche : à la base, râles fins inspiratoires. Ponction exploratrice de la base droite : liquide citrin. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Réflexivité normale.

10 mars : Thoracentèse droite : 1200 cc.

18 mars : Très gros œdème des membres inférieurs ; épanchement pleural droit très abondant.

21 mars : Au cœur : apparition d'un souffle systolique certainement fonctionnel.

AUX POUMONS : *A droite : Signes d'un épanchement très important ayant augmenté récemment, et nécessitant une nouvelle thoracentèse.*

A gauche : apparition d'une zone d'obscurité respiratoire à l'extrême base, indiquant l'existence probable d'un petit épanchement de ce côté. Thoracentèse à droite : 1000 cc. liquide citrin. Ponction exploratrice à gauche : liquide citrin.

25 mars : Délire avec agitation nocturne ; irrégularités respiratoires, sans vrai rythme de Cheyne-Stokes.

27 mars 1933 : Décès.

2) Recherches biologiques :

A) 9 mars 1933 : Réaction de Wassermann (sang) : négative.

B) 10 mars : Coefficient de Maillard : 10,84.

C) 10 mars : Urée du sang : 0 gr. 52 ‰.

D) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL. (*Epanchement droit*).

10 mars 1933 : a) Aspect : Liquide citrin, limpide.

b) Fibrine : Coagulation massive du liquide, 20 minutes après la ponction.

c) Réaction de Rivalta : positive.

d) Dosage de l'albumine :

Azote total : 3 gr. 808 ‰.

Azote total non protéique : 0 gr. 308 ‰.

Azote protéique : 3 gr. 30 ‰.

Albumines totales : 22 gr. 75 ‰.

e) Après centrifugation de 20 minutes : culot de moyenne importance.

f) Cytologie : Réaction cellulaire importante avec lymphocytose marquée.

Lymphocytes : 70 %.

Cellules endothéliales : 28 %.

Polynucléaires : 2 %.

g) Bactériologie : A l'examen direct : absence de microbes, bacilles de Koch ou autres. Cultures : stériles.

h) Sérologie tuberculeuse du liquide :

	1	1	1	1	1
a) Séro-agglutination :	+ —	+ —	+ —	+ —	— —
	5	10	15	20	30

- β) Déviation du complément : négative.
v) Réaction de Vernes (résorcine) : 2.
ς) Pouvoir bactéricide : non pratiqué (liquide contaminé).
i) *Inoculation au cobaye* : Date d'inoculation : 10 mars 1933. Date d'autopsie : 8 mai 1933. Inoculation négative.
E) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL. (*Epanchement gauche*).
21 mars 1933 : a) *Aspect* : Liquide citrin, limpide.
b) *Fibrine* : Coagulation massive du liquide quelques minutes après le prélèvement.
c) *Réaction de Rivalta* : positive.
d) *Dosage de l'albumine* : non pratiqué.
e) *Culot de centrifugation* : d'abondance moyenne, légèrement hémorragique.
f) *Cytologie* : Réaction cellulaire importante. Nombreuses hématies.
Polynucléaires : 27 %.
Lymphocytes : 3 %.
Cellules endothéliales : 70 %.
g) *Bactériologie* : Examen direct : absence de microbes.
Cultures : stériles.

h) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

	1	1	1	1	1
α) Séro-diagnostic :	+ —	+ —	+ —	+ —	— —
	5	10	15	20	30

- β) Déviation du complément : négative.
v) Réaction de Vernes (résorcine) : 5.
ς) Pouvoir bactéricide : — 4, — 8.
i) *Inoculation au cobaye* : Date d'inoculation : 22 mars 1933. Date d'autopsie : 20 mai 1933. Inoculation négative.

3) Autopsie : (29 mars 1933).

A l'ouverture, épanchement abondant dans les deux plèvres. *Du côté gauche* : pas d'adhérences. *Du côté droit* : une forte adhérence transversale, falciforme, au-dessous de laquelle existe une poche pleurale sus-diaphragmatique ; celle-ci communique d'ailleurs avec la grande cavité pleu-

rale sus-jacente par un pertuis situé en arrière près de la colonne.

POUMONS : a) *Poumon droit* : aspect du poumon cardiaque ; lobe inférieur congestionné et atélectasié ; symphyse interlobaire lâche ; plèvre viscérale épaissie, blanc nacré.

b) *Poumon gauche* : même aspect ; lobe inférieur carnifié, atélectasié ; aspect infarctoïde de la partie inférieure de la languette du lobe supérieur.

CŒUR : gros (840 grammes). Ventricule gauche hypertrophié ; pas de lésions valvulaires ; cœur droit, normal.

AORTE : souple, traces d'athérome. FOIE : cardiaque, induré, avec *périhépatite*. RATE : ferme avec *périsplénite*. REINS : gros, indurés, scléreux avec quelques dépressions superficielles (infarctus anciens).

4) Examen histo-pathologique (Docteur M. Levrat).

MYOCARDE : normal. REIN : sclérose discrète de la corticale.

POUMON DROIT : Le fragment prélevé présente une *plèvre épaissie*, scléreuse. Le parenchyme pulmonaire est légèrement scléreux, mais surtout il présente une dilatation considérable des capillaires alvéolaires (*Poumon cardiaque*).

POUMON GAUCHE : Le fragment de poumon gauche, par contre, présente des zones hémorragiques dans lesquelles la structure du poumon a entièrement disparu. Au niveau de ces nappes hémorragiques on ne trouve pas d'éléments cellulaires inflammatoires. Il s'agit de lésions du type de l'*infarctus*.

Chez ce malade porteur d'un *double épanchement pelural* (le droit ayant apparu en premier lieu, et le gauche en second lieu), les caractères des deux exsudats (Rivalta positif) différaient sensiblement :

a) à droite : aspect légèrement hémorragique, à formule lymphocytaire ;

b) à gauche : aspect légèrement hémorragique, ri-

chesse en fibrine analogue, mais formule mixte dans laquelle la présence d'hématies et de nombreux *polynucléaires* font soupçonner l'infarctus.

Dans les deux épanchements la sérologie tuberculeuse très légèrement positive et l'inoculation au cobaye négative ne permettent pas d'incriminer l'infection tuberculeuse.

L'autopsie est pleinement confirmative : *du côté droit*, le poumon est congestionné et atelectasié, avec une symphyse interlobaire lâche et une plèvre viscérale épaissie, mais ne contient pas d'infarctus ; tandis qu'à *gauche*, le lobe supérieur présente en un endroit un aspect infarctoïde, et l'examen histologique montre qu'il s'agit bien d'un infarctus.

OBSERVATION XXX

Lam... Marius, 25 ans, chauffeur. *Endocardite rhumatismale datant de cinq ans avec double lésion (insuffisance aortique et insuffisance mitrale). Etat fébrile continu. Pleurésie gauche ; anasarque progressif et irréductible.*

AUTOPSIE : Gros cœur. Symphyse péricardique. Endocardite mitro-aortique. Poumons cardiaques. Foie et reins cardiaques.

1) Examen clinique : 1^{er} SÉJOUR.

Le malade entre dans le service le 3 mars 1933. Il a eu, à l'âge de 20 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu typique compliquée d'endo-péricardite. Il y a 5 mois, à la suite d'une appendicectomie, ont apparu les premiers signes de décompensation: dyspnée d'effort, palpitations, gêne précordiale.

A L'EXAMEN: Malade amaigri, au facies pâle. Pas de signes d'asystolie périphérique.

Au cœur: Il existe une double lésion: a) *insuffisance aortique* (souffle diastolique de la base; pouls bondissant; double souffle de Durozier, etc...); b) *insuffisance mitrale* (souffle systolique de la pointe à propagation axillaire).

Examen pulmonaire: négatif.

13 mars: Le malade quitte le service.

2° SÉJOUR. — Le 22 mars 1933, le malade revient en état d'hyposystolie (urines rares, gros foie, léger œdème des membres inférieurs); *aux poumons:* râles de congestion aux bases.

Les signes cardiaques restent inchangés.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE: Gros cœur à pointe arrondie avec léger débord à droite. Exagération manifeste des ombres hilaires surtout à droite. Voile diffus de toute la moitié inférieure des deux champs pulmonaires; sommets et sinus costo-diaphragmatiques clairs.

28 mars: Depuis 5 ou 6 jours, *élévation thermique;* douleurs rhumatismales dans les poignets et les genoux. Signes cardiaques sans changement. *Hémoculture:* Négative.

4 avril: Il y a trois jours, apparition d'un point de côté violent dans la région lombaire droite. A la base droite, on entend des frottements pleuraux; pas de signes liquidiens à ce niveau. La courbe thermique se maintient autour de 39°, malgré les injections intraveineuses de salicylate.

11 avril: Apparition des signes d'*épanchement à la base gauche* (matité nette et souffle pleurétique).

Ponction exploratrice (base gauche): liquide citrin.

20 avril: Température à 39°. Gros œdème des membres inférieurs irréductible, ayant envahi les bourses et la partie inférieure de l'abdomen. Persistance de l'épanchement pleural gauche.

13 mai: Application de tubes de Southey (on retire 2 litres de liquide). Injection de neptal (diurèse de 7 litres).

27 mai: Reproduction des œdèmes; injection de neptal (diurèse de 11 litres).

10 juin: Décès par cachexie hydropique.

2. — Recherches biologiques.

A. — *Hémoculture*: Négative le 4 avril 1933.

B. — *Analyse du liquide d'œdème* : Chlorures : 5 grammes 85 ‰. Albumine : 2 gr. 40 ‰.

C. — ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (*épanchement gauche*).

11 avril 1933: a) Liquide citrin, séro-fibrineux;

b) *Fibrine*: Coagulation massive du liquide quelques minutes après la ponction;

c) Réaction de Rivalta : Positive ;

d) *Centrifugation*: Culot blanchâtre de moyenne importance;

e) *Cytologie*: Eléments cellulaires assez nombreux:

Polynucléaires 30 %

Lymphocytes 25 %

Cellules endothéliales 45 %

f) *Sérologie tuberculeuse du liquide* : Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont: *Négatif*.

Déviatiou du complément: *Négatif*.

3) Autopsie: (11 juin 1933).

A l'ouverture : *A droite*, un peu de liquide citrin à la base, sommet adhérent.

A gauche : Pas de liquide, adhérences très serrées à la base.

Ascite légère.

POUMONS. a) *Poumon droit*: Lobe supérieur normal. Le lobe inférieur présente une hépatisation totale, massive étendue à tout le lobe; sur la coupe, aspect d'hépatisation rouge, uniforme, sans œdème (pneumonie hyperplasique?).

b) *Poumon gauche*: Lobe supérieur normal. Lobe inférieur splénisé, carnifié, crépitant mal et très congestionné, sans infarctus, avec des orifices bronchiques très saillants et nombreux (poumon cardiaque avec sclérose péribronchique).

CŒUR: Gros (750 gr.). Symphyse péricardique générali-

sée, impossible à cliver, sans épaissement des feuillets. Insuffisance aortique nette. Sur les sigmoïdes, lésions d'endocardite ancienne avec quelques granulations d'endocardite récente. Rétrécissement mitral modéré; pas de lésion d'endocardite sur la mitrale.

Cœur droit, Aorte, Myocarde: Normaux.

Dans le médiastin: Nombreux ganglions anthracosiques dont quelques-uns calcifiés.

FOIE: Cardiaque; REINS: Congestionnés sans traces d'infarctus. RATE: Dure, soudée au lobe gauche du foie.

4) Examen histo-pathologique: (Docteur M. LEVRAT).

POUMONS : Les deux fragments de poumon, droit et gauche, présentent l'aspect habituel du poumon cardiaque avec des vaisseaux très dilatés et des alvéoles remplis d'exsudats séro-hématiques. On ne voit ni dilatation bronchique, ni pneumonie hyperplasique.

MYOCARDE: Normal; PÉRICARDE: Aspect habituel de symphyse péricardique encore évolutive; VALVULE SIGMOÏDE AORTIQUE: Poussée d'endocardite aiguë sur une endocardite ancienne.

Chez ce sujet, l'*épanchement pleural* est *unilatéral* et localisé à gauche. Le liquide citrin, très fibrineux, présente une formule cytologique *mixte*; la réaction de Rivalta est franchement positive, la sérologie tuberculeuse négative. L'autopsie a montré des adhérences très serrées à la base gauche. Le lobe inférieur du poumon droit est totalement hépatisé; le poumon gauche très congestionné et splénisé à sa base, présente l'aspect du *poumon cardiaque* avec sclérose péri-bronchique. Les lésions histologiques des deux poumons sont celles du *poumon cardiaque*.

OBSERVATION XXXI

Thev... Pétrus, 22 ans. *Maladie mitrale par endocardite rhumatismale ancienne. Poussée endocarditique récente (rhumatisme cardiaque évolutif). Pleurésie gauche passagère. Albuminurie. Mort rapide par œdème aigu du poulmon.*

AUTOPSIE : *Endocardite aiguë simple des sigmoïdes et de la mitrale greffée sur des lésions anciennes. Péricardite de la base. Œdème pulmonaire généralisé.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 15 juin 1933. Dans ses antécédents on note une scarlatine compliquée d'otite et surtout à l'âge de 20 ans une crise typique de *rhumatisme articulaire aigu* avec atteinte cardiaque. Il y a 5 jours, nouvelle atteinte, polyarticulaire avec hyperthermie, douleur à la base droite et expectoration hémoptoïque.

A L'EXAMEN : Malade pâle ; température : 38°7.

Il s'agit d'une *maladie mitrale* d'origine rhumatismale.

Au cœur : Pointe dans le 6° espace, léger frémissement à la palpation ; à l'auscultation : souffle systolique, roulement présystolique et dédoublement très net du deuxième bruit. Pas de signes de lésions aortiques. Tension : 11/7.

AUX POUMONS : Le malade a eu des crachats hémoptoïques et un point de côté droit faisant penser à un infarctus.

Aux deux bases : zone de matité nette, mais semblant plus franche et remontant plus haut du côté gauche ; dans la zone mate, obscurité respiratoire, pas de souffle.

Ponction à la base droite : négative.

Ponction à la base gauche : liquide citrin.

Pas d'œdèmes ; disque d'albumine dans les urines.

17 juin : Température persistante entre 38° et 39°. Les signes d'épanchement pleuraux ont nettement diminué (la matité est bien moins franche et le murmure s'entend jusqu'en bas). Teint pâle ; rate non perceptible.

20 juin : Température : 40°

23 juin : Le malade est décédé rapidement après avoir présenté une crise d'œdème aigu du poumon tout à fait typique avec expectoration rosée abondante. La saignée l'a amélioré un moment, puis une nouvelle crise est survenue qui a amené la mort.

2. — Recherches biologiques.

A) *Urée sanguine* : (23 juin 1933) : 1 gr. 54 ‰.

B) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL. (*Epanchement gauche*) :

14 juin 1933 : a) *Aspect* : Liquide clair, légèrement hémattique.

b) *Fibrine* : Coagulation massive du liquide 20 minutes après le prélèvement.

c) *Réaction de Rivalta* : Positive.

d) *Centrifugation* : Culot de moyenne importance, légèrement hémorragique.

e) *Cytologie* : Nombreuses hématies.

Cellules desquamées : 40 %.

Polynucléaires : 40 %.

Lymphocytes : 20 %.

f) *Bactériologie* : Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

g) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

Seul a été évalué le pouvoir bactéricide du liquide.

Pouvoir bactéricide : négatif.

(Pouv. bactér. des urines : négatif).

3) Autopsie : (25 juin 1933).

A l'ouverture : à *droite*, adhérences généralisées, pas de liquide ; à *gauche*, pas d'adhérences, un peu de liquide.

POUMONS : Ils présentent tous deux un œdème très intense et généralisé à tous les lobes, pas d'autres lésions.

CŒUR : gros (470 grammes). Traces de péricardite. Endocardite récente (granuleuse) des sigmoïdes. Ventricule gauche dilaté. Myocarde normal. Rétrécissement mitral léger, quelques petites granulations sur la grande valve. Oreillette gauche dilatée. Cœur droit normal.

AORTE : normale. FOIE : gras, jaunâtre. RATE : normale.
REINS : cardiaques, sans infarctus.

4) Examen histo-pathologique (Docteur M. Levrat).

Valvule sigmoïde : endocardite aiguë en pleine évolution.

Myocarde : myocardite rhumatismale subaiguë (état inflammatoire diffus ; îlots scléreux anciens ; nodule d'Aschoff).

Il s'agit chez ce malade d'un *épanchement pleural localisé à gauche*. Le liquide (Rivalta positif) est légèrement hématique, très fibrineux ; sa formule cytologique riche en *polynucléaires* (40 %) témoigne d'une inflammation aiguë ; l'examen bactériologique est négatif. A l'autopsie, des adhérences généralisées ont empêché le liquide de s'épancher à droite ; à gauche, la cavité pleurale est libre. Les poumons sont le siège d'un *œdème généralisé*, sans autres lésions.

OBSERVATION XXXII

Pol... Joseph, 56 ans. *Gros cœur arythmique chez un hypertendu, ancien syphilitique. Pleurésie droite. Asystolie, anasarque.*

AUTOPSIE : *Gros cœur (gauche). Pleurésie droite. Infarctus pulmonaire ancien à droite. Infarctus pulmonaire récent à gauche. Foie cardiaque. Infarctus des reins.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 21 juillet 1933. Dans ses antécédents on note une ancienne atteinte de paludisme et surtout la syphilis contractée en 1905. L'affection actuelle aurait apparu en 1930 : le diagnostic d'aortite a été porté (Docteur Gallavardin) et un traitement spécifique institué (muthanol), mais vite abandonné, pour cause d'intolérance. Depuis 3 mois dyspnée

intense avec crises d'œdème aigu du poumon.

A L'EXAMEN : Il s'agit d'un ancien syphilitique, présentant actuellement des signes de *gros cœur arythmique* [pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors ; tachyarythmie permanente ; pas de souffle ni de bruits anormaux]. Hypertension : 18/8,5. Disque abondant d'albumine dans les urines. Il y a certainement association de lésions cardiaques et rénales. Le teint pâle du malade, la notion d'une syphilis antérieure, la dyspnée paroxystique à prédominance nocturne (angor de décubitus), tout cela serait en faveur de l'aortite, mais on n'en trouve aucun signe clinique (pas de souffle diastolique, aorte non perceptible dans le creux sus-sternal, etc...).

D'autre part le malade présente un *gros foie* et des râles aux deux *bases pulmonaires* sans signes d'épanchement.

25 juillet : A la radioscopie : gros cœur et crosse aortique saillante.

5 août 1933 : Ascension thermique à 38°5 avec point de côté à droite, en avant. A la base droite : zone de matité tournant dans l'aisselle et occupant le IV^e espace en avant, avec à ce niveau obscurité et râles inspiratoires, mais pas de souffle.

Ponction exploratrice à droite : Liquide citrin, séro-fibrineux.

9 août : Augmentation de l'épanchement pleural droit (matité remontant jusqu'au III^e espace intercostal ; souffle expiratoire net) ; dyspnée intense.

11 août : Thoracentèse : 300 cc.

2 septembre : Application de tubes de Southey (on retire 1 l. 300 de liquide).

19 septembre : Œdèmes considérables. Epanchement pleural droit toujours très abondant. Signes d'auscultation cardiaque inchangés.

24 septembre : Mort du malade.

2. — Recherches biologiques.

A) Réaction de Wassermann : légèrement positive.

B) *Coefficient de Maillard* : 4,6.

C) *ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL* :

5 août 1933 : a) *Aspect* : liquide légèrement hématique.

b) *Fibrine* : abondance moyenne.

c) *Réaction de Rivalta* : positive.

d) *Cytologie* : Nombreuses hématies.

Polynucléaires : 86 %.

Lymphocytes : 10 %.

Cellules endothéliales : 4 %.

e) *Bactériologie* : examen direct : absence de microbes.

Cultures : stériles.

f) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

a) Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont : — 1/5.

β) *Déviations du complément* : négative.

v) *Pouvoir bactéricide* : + 4 — 8.

3) *Autopsie* : (26 octobre 1933).

A l'ouverture : à *droite* : épanchement pleural abondant ;
à *gauche* : pas de liquide, pas d'adhérences.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Lobe inférieur atélectasié.

A l'extrême base, dans la languette inférieure, zone indurée, triangulaire, qui à la coupe, n'a pas l'aspect noirâtre de l'infarctus (infarctus ancien ?).

b) *Poumon gauche* : *Infarctus* hémorragique sous-pleural tout à fait typique à l'extrême base (aspect truffé), de forme triangulaire.

Pas de lésions des sommets.

CŒUR : gros ; traces de péricardite de la base. Hypertrophie prédominante sur le ventricule gauche qui est dilaté. Valvules normales. Dans l'auricule gauche, caillots organisés, adhérents. AORTE : souple, athérome direct ; pas de lésions d'apparence syphilitique.

FOIE : cardiaque, jaunâtre, muscade. REINS : un peu indurés, avec plusieurs kystes et deux ou trois cicatrices déprimées d'infarctus.

4) Examen histo-pathologique (Docteur M. Levrat).

OREILLETTE : Le fragment prélevé présente une *thrombose* étendue, de date ancienne, avec lésions vasculaires antérieures.

MYOCARDE VENTRICULAIRE : Quelques *étoiles scléreuses* éparses, de petites dimensions avec sclérose périvasculaire discrète ; une branche coronaire visible sur la coupe présente des lésions importantes d'athérome et d'endartérite.

REIN : Cicatrice de volumineux *infarctus*.

POUMON : Le fragment de poumon présente une zone nécrotique arrondie, bien limitée, dans laquelle l'architecture du poumon est encore reconnaissable, mais où il n'y a plus d'éléments cellulaires colorables. Tout autour, on trouve une mince zone d'organisation conjonctive avec quelques néo-formations d'épithélium cubique. Enfin on voit sur la préparation un gros vaisseau oblitéré dont l'oblitération est de date certainement ancienne, car il est retunnellisé par de petits vaisseaux. Il s'agit certainement d'une lésion du poumon d'origine vasculaire : *infarctus* ou *gomme*.

En somme, dans cet *épanchement pleural droit*, le liquide, d'aspect légèrement hématique, assez fibrineux, offre une formule cytologique à prédominance *polynucléaire* (86 %) ; la sérologie tuberculeuse est dans l'ensemble négative. L'autopsie a montré à gauche un *infarctus sous-cortical* typique ; à droite, une lésion moins classique, mais que l'histo-pathologie a identifié comme une lésion vasculaire ancienne (*infarctus* ou *gomme*).

OBSERVATION XXXIII

Perr... Joseph, 77 ans, concierge. Gros cœur arythmique.
Pleurésie gauche séro-fibrineuse. Frottement péricardique.
Crise d'œdème pulmonaire. Mort rapide.

AUTOPSIE : *Pleurésie gauche abondante. Pneumonie grise ou gélatiniforme de la moitié supérieure du lobe inférieur. Cœur un peu gros. Traces de péricardite et de périhépatite. Reins scléreux.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 13 octobre 1933. Dans ses antécédents on ne note rien de particulier. Depuis un an signes de défaillance cardiaque : dyspnée de plus en plus vive ; crises de pseudo-asthme nocturne, accompagnées de quelques crachats rosés.

A L'EXAMEN : Il s'agit d'un *gros cœur tachyarythmique*. De plus, dans la région sternale on entend un bruit inconstant, superficiel, faisant penser à un frottement péricardique.

AUX POUMONS : Signes d'*épanchement pleural gauche* (matité, obscurité, léger souffle expiratoire) d'abondance moyenne.

Ponction exploratrice à gauche : liquide citrin.

Légère cyanose unguéale : pas d'œdème des jambes ; foie un peu gros.

12 octobre : à la RADIOSCOPIE : *gros cœur avec débord à droite ; pleurésie gauche.*

6 novembre 1933 : Crise dyspnéique intense, accompagnée d'une expectoration spumeuse et sanguinolente, peu abondante d'ailleurs. Consécutivement ascension thermique à 40° ; dyspnée ; collapsus cardiaque.

7 novembre : *Décès.*

2. — Recherches biologiques.

LIQUIDE PLEURAL : *Cytologie* : lymphocytose presque exclusive ; *Bactériologie* : pas d'éléments microbiens à l'examen direct ; cultures stériles.

3) Autopsie : (9 novembre 1933).

A l'ouverture : *pleurésie gauche* très abondante, sommet adhérent ; à droite : adhérences sur toute la hauteur.

POUMONS : a) *Poumon gauche* : A sa surface, plèvre d'as-

pect nacré, dépoli avec plusieurs dépressions cicatricielles à la surface du lobe inférieur, notamment vers la base.

Le lobe inférieur, densifié, a une forme en pied d'éléphant. Sur la coupe, toute sa moitié supérieure présente un aspect d'hépatisation grise ou plus exactement gélatineuse sans aucune cavité, sans bronchectasies. La zone ainsi nécrosée, mais non franchement ramollie a une forme vaguement arrondie, elle est très étendue et occupe près de la moitié du lobe ; elle est limitée à sa périphérie par un petit liseré hémorragique. Est-ce un infarctus nécrosé ? une gomme géante ? La moitié inférieure du lobe inférieur est seulement congestionnée.

Le lobe supérieur est emphysémateux, avec quelques vieux tubercules crétacés à l'extrême apex.

b) *Poumon droit* : simplement congestionné avec quelques cicatrices à l'extrême sommet.

CŒUR : Un peu de liquide citrin dans le péricarde, quelques exsudats péricardiques, notamment à la base, pas de symphyse.

Cœur un peu gros. Myocarde normal, valvules saines.

AORTE : dilatée et athéromateuse, sans plus.

FOIE : traces de périhépatite supérieure, parenchyme normal.

RATE : petite, diffluente. REINS : un peu granuleux.

4) Examen histo-pathologique (Docteur M. Levrat).

POUMON : Le fragment de poumon examiné (zone gélatineuse) est traversé par de larges bandes de sclérose imprégnée de pigment noir ; dans l'intervalle de celle-ci, le parenchyme présente des signes d'inflammation aiguë, caractérisée par la présence de polynucléaires nombreux à l'intérieur des alvéoles pulmonaires ; il y a peu de fibrine.

Chez ce malade, l'épanchement était unilatéral, strictement localisé à gauche ; le liquide citrin, amicrobien, très riche en *lymphocytes*. L'autopsie a montré

à droite, des adhérences pleurales sur toute la hauteur de l'hémithorax. Si le poumon droit offrait seulement l'aspect classique du *poumon cardiaque* avec quelques cicatrices apicales, le poumon gauche par contre — recouvert d'une plèvre nacrée et dépolie — était très altéré : le lobe inférieur renfermait une lésion d'aspect *gélatiniforme* sur la nature exacte de laquelle l'histopathologie n'a pu se prononcer (inflammation aiguë sur fond de sclérose ?).

OBSERVATION XXXIV

Grandj... Marie, 57 ans, ouvrière. *Gros cœur avec tachyarythmie permanente et signes discrets de maladie mitrale (antécédents rhumatismaux). Pleurésie droite Asystolie.*

AUTOPSIE : *Adhérences pleurales bilatérales. Gros cœur avec endocardite chronique mitrale. Poumons cardiaques. Péricardite récente discrète de la base.*

1) Examen clinique : La malade entre dans le service le 5 octobre 1933. Dans ses antécédents, on note à l'âge de 22 ans une crise de *rhumatisme articulaire aigu* typique. Début apparent de l'affection actuelle il y a deux mois par des palpitations et de l'essoufflement.

L'EXAMEN montre qu'il s'agit d'une cardiopathie à la période de *subasystolie*.

Cœur : gros (pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors) ; tachyarythmie manifeste, et à la pointe souffle systolique léger, mais très net, à propagation axillaire ; pas d'autres bruits anormaux. A la palpation, ébauche de vibration mitrale dure ; on pense à une *maladie mitrale* d'origine endocarditique ancienne. Tension artérielle : 13/7.

Très léger œdème des membres inférieurs ; foie un peu gros ; traces d'albumine dans les urines.

AUX POUMONS : Signes d'*épanchement pleural droit* assez

important (matité et obscurité respiratoire dans le 1/3 inférieur ; la matité tourne dans l'aisselle et occupe le IV^e espace en avant). Ponction exploratrice : liquide citrin. A signaler la fièvre persistante (38°5).

16 octobre : Amélioration ; disparition des œdèmes ; diminution de l'épanchement.

3 décembre 1933 : Dyspnée intense ; réapparition des œdèmes ; épanchement pleural : stationnaire. Signes cardiaques inchangés.

25 décembre 1933 : Mort en asystolie.

2. — Recherches biologiques.

ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (base droite).

Liquide *citrin*, riche en *fibrine* (coagulum de moyenne importance).

Réaction de Rivalta : très positive.

Cytologie :

5 octobre 1933 : Eléments cellulaires nombreux.

Nombreux lymphocytes.

Quelques cellules endothéliales.

4 novembre 1933 : Eléments cellulaires nombreux.

Lymphocytes : 20 %.

Cellules endothéliales : 10 %.

Bactériologie : Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

Sérologie tuberculeuse du liquide :

	1	1
α) Séro-agglutination :	+ — — —	
	5	10

β) Déviation du complément : négative.

γ) Réaction de Vernes (résorcine) : 20.

ς) Pouvoir bactéricide : ± 4, — 8.

3) Autopsie : (27 décembre 1933).

A l'ouverture : *adhérences* des deux plèvres, serrées aux deux bases, plus lâches aux sommets ; pas de liquide.

POUMONS : a) *Poumon droit* : Au niveau du lobe infé-

rieur la *plèvre est adhérente et épaissie*, la plèvre diaphragmatique surtout est épaissie et fibreuse. Le poumon est un peu congestionné, sans œdème notable, sans infarctus ; en un endroit on voit une petite cavité pleine de pus épais qui est peut-être une bronche dilatée. Lobe supérieur normal. Pas de tuberculose.

b) *Poumon gauche* : Simplement congestionné, sans autres lésions.

CŒUR : Pas de liquide dans le péricarde ; quelques petites adhérences filamenteuses au niveau de la base.

Hypertrophie portant surtout sur le cœur gauche. Sigmoïdes normales. Rétrécissement mitral modéré, lésions d'endocardite ancienne des deux valves de la mitrale. Aspect dépoli de l'endocarde auriculaire.

Sur l'aorte quelques traînées linéaires d'athérome, souplesse conservée.

Rien à signaler au sujet des autres organes.

Examen histo-pathologique :

Myocarde : Normal.

POUMON : a) Un fragment présente d'une part une sclérose diffuse imprégnée de pigments ; d'autre part un état inflammatoire aigu récent, signé par la présence de nodules à polynucléaires au voisinage surtout des bronches. En somme *processus infectieux aigu sur un poumon scléreux*.

b) Un autre fragment du poumon intéresse la région du hile et on trouve à son niveau un *ganglion* qui présente des lésions de *tuberculose* en pleine activité évolutive, mais le poumon de voisinage est indemne.

Chez ce malade la localisation de l'épanchement est à *droite*. Le liquide, citrin, légèrement fibrineux, amicrobien, présente une formule cytologique à *lymphocytose* prédominante (90 %) ; la réaction de Rivalta est positive, la sérologie tuberculeuse légèrement positive. L'autopsie a montré, outre une absence totale de

liquide, des *adhérences pleurales bilatérales*, surtout serrées aux deux bases. Les poumons (lobe inférieur) présentent histologiquement une sclérose diffuse, imprégnée de pigments sur laquelle s'est développée un processus infectieux aigu récent. Nulle part il n'existe d'infarctus. A signaler la présence d'un ganglion hilair droit qui présente des lésions tuberculeuses en pleine activité.

OBSERVATION XXXV

Ray... Pauline, 49 ans. *Gros cœur tachyarythmique avec souffle mitral fonctionnel. Absence d'antécédents rhumatismaux. Asystolie irréductible, anasarque, ascite, pleurésie droite.*

AUTOPSIE : *Symphyse péricardique généralisée. Endocardite chronique sigmoïdienne et mitrale, rétrécissement mitral très serré. Thrombose de l'artère pulmonaire droite. Poumons, foie et reins cardiaques.*

1) Examen clinique : La malade entre dans le service le 26 septembre 1933. Rien à signaler dans ses antécédents : en particulier pas de rhumatisme articulaire aigu ni de syphilis avouée. Début de l'affection actuelle il y a 3 ans par des signes d'insuffisance ventriculaire gauche ; dyspnée continue et crises d'œdème aigu du poumon typiques.

A l'entrée : malade très dyspnéique, assise sur son lit, les pommettes cyanosées, apyrétique.

A L'EXAMEN : Il s'agit d'un *gros cœur arythmique à la période d'asystolie* : cœur très gros (pointe perçue dans le VII^e espace, sur la ligne axillaire antérieure) ; tachyarythmie permanente avec léger souffle systolique certainement fonctionnel de la région apexienne. Tension artérielle : 10,5/6. Gros œdèmes des membres inférieurs ; gros foie avec ascite abondante (cirrrose cardiaque).

AUX POUMONS : *Pleurésie droite* assez abondante (matité franche remontant à mi-hauteur en arrière et atteignant en avant le III^e espace intercostal). Au niveau de la zone mate, silence respiratoire. Léger souffle pleurétique, en arrière.

A la base gauche, pas d'épanchement appréciable, mais seulement râles de congestion.

27 septembre : Thoracentèse à droite : liquide citrin (750 cc.).

2 octobre : Persistance de volumineux œdèmes ; reproduction de l'épanchement pleural droit.

26 janvier 1934 : La malade est *décédée* avec de l'anasarque généralisé. Tous les médicaments ont été impuissants à faire rétrocéder les œdèmes.

2. — Recherches biologiques.

27 septembre 1933 : A) *Réaction de Wassermann* (sang) : négative.

B) *Urée sanguine* : 0 gr. 67 ‰.

C) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL. (*Epanchement droit*).

Liquide *citrin*, *séro-fibrineux* ; *réaction de Rivalta* : positive.

28 septembre 1933 : *Cytologie* : Eléments cellulaires abondants.

Polynucléaires non altérés : 95 %.

Lymphocytes : 2 %.

Cellules desquamées : 3 %.

Bactériologie : A l'examen direct : pas de microbes ; cultures : stériles.

13 novembre 1933 : a) *Cytologie* : Eléments cellulaires abondants.

Lymphocytes : 60 %.

Polynucléaires : 5 %.

Cellules endothéliales : 35 %.

b) *Bactériologie* : Présence de bacilles (Gram positif) à l'examen direct. Les cultures montrent qu'il s'agit d'un germe de contamination secondaire (*bacillus subtilis*).

c) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont :

1	1	1
+	—	± — —
5	10	15

Déviatiou du complément : + 1 + 2.

Réaction de Vernes (résorcine) : 9.

Pouvoir bactéricide : négatif.

3) Autopsie : (27 janvier 1934).

A l'ouverture, liquide pleural très abondant dans les deux plèvres ; pas d'ascite abondante.

POUMONS. a) *Poumon droit* : Œdème du lobe supérieur ; lobes moyen et inférieur atélectasiés, privés d'air. Sur la coupe, on remarque tout d'abord un *caillot organisé* très adhérent dans une grosse branche de l'artère pulmonaire : tout près de cette artère thrombosée, on voit une zone ovale noirâtre de 2 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur, qui présente tout à fait l'aspect de l'*infarctus hémorragique*.

A la base proprement dite, parenchyme carnifié, atélectasié, pas d'infarctus.

b) *Poumon gauche* : Œdème du lobe supérieur ; lobe inférieur densifié, rouge, brunâtre, crépitant mal, sec sur la coupe (peut-être pneumonie hyperplasique ?) ; *pas d'infarctus*.

CŒUR : Gros. Symphyse péricardique complète, impossible à cliver sans épaississement des feuillets. Endocardite chronique sigmoïdienne. Rétrécissement mitral très serré. Oreillette gauche très dilatée ; présence, au-dessous de la mitrale, d'un caillot paraissant organisé, adhérent. Ventricule gauche très hypertrophié. Cœur droit normal. FOIE : cardiaque ; RATE : ferme ; REINS : cardiaques.

4) Examen histo-pathologique (Docteur M. Levrat).

a) FRAGMENT D'ARTÈRE PULMONAIRE : Il présente effectivement une thrombose. On trouve, en effet, au centre, un caillot récent qui, à la périphérie, commence à présenter des

signes d'organisation conjonctive. La paroi artérielle présente des lésions inflammatoires avec pénétration de néo-vaisseaux entourés de cellules inflammatoires et sclérose de l'artère. Il est difficile de savoir si ces lésions de la tunique artérielle sont la conséquence ou la cause de la thrombose, cette dernière hypothèse paraissant la plus vraisemblable.

b) POUMON : Le fragment prélevé au voisinage de l'artère pulmonaire présente de très nombreuses néoformations alvéolaires d'épithélium cubique au milieu d'un tissu scléreux avec des lésions vasculaires importantes.

c) OREILLETES : Caillot récent sans trace d'organisation conjonctive. Par contre, la paroi auriculaire à ce niveau semble présenter une cicatrice d'infarctus du myocarde.

Il s'est agi chez ce malade d'un *épanchement unilatéral droit*. Le liquide est citrin, séro-fibrineux ; la réaction de Rivalta positive ; l'examen cytologique a d'abord montré une *polynucléose* intense, remplacée ultérieurement par une réaction lymphocytaire nette. L'examen bactériologique s'est montré négatif ; la sérologie tuberculeuse légèrement positive.

A l'autopsie on a noté, du côté droit, l'existence d'une thrombose étendue de l'artère pulmonaire avec à son voisinage une zone infarctoïde. Le poumon gauche présente un lobe inférieur hépatisé et un lobe supérieur très oedémateux.

OBSERVATION XXXVI

Mortan... Vincent, 57 ans, mécanicien. *Asystolie avec anasarque. Gros cœur avec ébauche de galop. Hypertension artérielle discrète, albuminurie. Néphrite hypertensive ou gros cœur primitif. Pleurésie droite.*

AUTOPSIE : *Très gros cœur. Aortite syphilitique (?) sans lésions sigmoïdiennes. Poumons, foie et reins cardiaques.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 30 juin 1934. Dans ses antécédents, on ne relève ni rhumatisme articulaire aigu, ni syphilis avouée.

Début apparent de l'affection actuelle il y a deux mois, à la suite d'une poussée congestive des deux bases (toux, expectoration rouillée, dyspnée, température) ; apparition de signes de défaillance cardiaque : essoufflement progressif, œdème malléolaire, oligurie...

A L'EXAMEN : Il s'agit d'un malade en pleine asystolie, présentant de l'anasarque généralisée aux quatre membres et au tronc, de la cyanose des extrémités et de la face, un gros foie très perceptible.

AUX POUMONS : Signes d'épanchement pleural droit très important (matité occupant en arrière la moitié inférieure de l'hémi-thorax, tournant dans l'aisselle et atteignant en avant le troisième espace intercostal.

Au cœur : Pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors ; pas d'arythmie ; bruits réguliers, rapides ; peut-être ébauche de galop dans la région endapexienne. Tension artérielle : 14,5/10 (aurait eu antérieurement 25).

Dans les urines : Très gros disque d'albumine. S'agit-il d'une *néphrite hypertensive* à la période de *défaillance cardiaque* ou d'un gros cœur primitif ?

Ponction exploratrice de la base droite : Liquide citrin, séro-fibrineux.

7 juillet : Décès dans l'asystolie.

2. — Recherches biologiques.

ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (*épanchement droit*). Liquide d'aspect citrin ; *pauvre en fibrine* (coagulum minime) ; *réaction de Rivalta* : positive ; centrifugation : petit culot de centrifugation.

Cytologie : Eléments cellulaires peu nombreux.

Cellules endothéliales : 65 %.

Lymphocytes : 32 %.

Polynucléaires : 3 %.

Sérologie tuberculeuse du liquide :

	1	1	1
Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont: + — ± — — —			
	5	10	20

Déviatiou du complément : Négative.

Réaction de Vernes (résorcine) : 2.

Pouvoir bactéricide : +2 —4.

3) Autopsie : (9 juillet 1934).

Dans les deux plèvres, épanchement abondant, surtout à droite.

POUMONS : Simple congestion diffuse ; le lobe inférieur droit a un aspect splénisé. *Pas d'infarctus.*

CŒUR : Volumineux. Hypertrophie prédominant sur le ventricule gauche ; valvules normales.

AORTE : Très altérée : nombreuses plaques d'aspect opalin ; paroi épaissie, fibreuse ; les lésions prédominent dans la région sus-sigmoïdienne qui a un aspect un peu raviné. Pas d'oblitérations vasculaires ; sigmoïdes normales.

FOIE : cardiaque ; RATE : grosse avec plaques de péricardite ; REINS : gros, congestionnés (reins cardiaques).

Le liquide de cet épanchement pleural droit est citrin, légèrement fibrineux ; la formule cytologique est mixte mais avec une forte prédominance de cellules endothéliales. Cependant la réaction de Rivalta est positive ; la sérologie tuberculeuse est trop faiblement positive pour qu'il soit possible d'invoquer la bacillose.

A l'autopsie, les poumons sont congestionnés et d'aspect splénisé à leur base, mais *sans infarctus.*

OBSERVATION XXXVII

Rob... François, 62 ans, manoeuvre. *Pleurésie droite. Asystolie. Gros cœur. Hypotension.*

AUTOPSIE : Gros cœur (gauche) avec dilatation énorme du ventricule gauche. Foie et reins cardiaques. Infarctus pulmonaires.

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 2 septembre 1934 pour dyspnée d'effort et épanchement pleural droit. Rien à signaler dans ses antécédents.

A L'EXAMEN : Malade en proie à une dyspnée continue, accompagnée de toux quinteuse ; présentant un teint légèrement jaunâtre avec des ongles cyanosés.

Au poumon : A droite : Matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate avec obscurité respiratoire ; pas de souffle. Ponction exploratrice : liquide citrin.

11 septembre : Il s'agit d'un malade en *asystolie* avec œdème des membres inférieurs ; gros foie à surface régulière et épanchement pleural droit qui a été d'ailleurs ponctionné trois fois.

Au cœur : Pointe dans le VI^e espace ; pouls rapide, régulier ; léger souffle systolique anorganique de la pointe ; tendance au galop dans la région méso-cardiaque.

En l'absence de lésions valvulaires, on pense à un *gros cœur primitif*. Tension artérielle : 10,5/6.

Pas d'albumine.

12 septembre : Crachats hémoptoïques.

19 septembre : Décès en *asystolie*.

2. — Recherches biologiques.

Réaction de Wassermann : Négative.

LIQUIDE PLEURAL : Cytologie (2 septembre) : Leucocytose abondante ; lymphocytose presque exclusive ; réaction de Rivalta^a : Positive.

3) Autopsie : (20 septembre 1934).

A l'ouverture, épanchement pleural droit abondant ; symphyse pleurale totale à gauche.

POUMONS. a) *Poumon droit* : Vaste infarctus pulmonaire noirâtre, occupant la presque totalité du lobe inférieur. Lobe supérieur normal.

b) *Poumon gauche* : Congestionné avec un infarctus du volume d'une noix, dans la languette antérieure du lobe supérieur.

CŒUR : Gros (650 gr.). Hypertrophie et dilatation énorme du ventricule gauche. Myocarde d'aspect normal. Valvules normales. AORTE : Souple, sans athérome.

FOIE : Un peu dur, muscade avec périhépatite ; RATE : Ferme ; REINS : Un peu congestionnés avec plusieurs infarctus anciens.

Dans cet *épanchement pleural droit*, le liquide est citrin, la réaction de Rivalta positive. Le poumon droit présente un vaste *infarctus* du lobe inférieur sans doute d'apparition récente ; le poumon gauche est également le siège d'une lésion de même nature mais bien moins étendue.

OBSERVATION XXXVIII

Dur... Jean, 70 ans, carrier. *Cardiopathie chronique avec asystolie. Souffle systolique léger de la région sternale. Bruit systolique râpeux de la région apexienne. Gros cœur primitif (?)*. Pas d'hypertension ni d'albumine. *Anasarque. Pleurésie double. Pâleur prononcée de la face.*

AUTOPSIE : *Endocardite chronique des valvules sigmoïdes pulmonaires. Rétrécissement pulmonaire acquis.*

1) **Examen clinique** : Le malade entre dans le service le 20 novembre 1933. Rien à signaler dans ses antécédents.

A L'EXAMEN : Gros cœur (pointe dans le V^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire); rythme régulier avec quelques rares extra-systoles. A la pointe : premier bruit un peu impulsif et prolongé ; dans la région sternale : léger souffle systolique disparaissant au foyer aortique proprement dit. Artères humérales et radiales athéromateuses, en tuyau de pipe. Tension artérielle : 14,5/6,5.

Râles de congestion aux bases pulmonaires.

Œdème malléolaire léger.

On doit penser à un *gros cœur primitif* chez un vieillard avec athérome assez net des artères périphériques.

Quant au souffle systolique de la région sternale, il est peut-être anorganique, ou indique un léger rétrécissement aortique athéromateux.

28 novembre : On constate un bruit systolique râpeux dans toute la région de la pointe, dont on ne peut définir la nature exacte.

5 décembre : Gros œdème des membres inférieurs. Petit épanchement probable à droite. Ponction exploratrice : Liquide clair, citrin. On est frappé par la pâleur du teint du malade dont les muqueuses sont décolorées.

9 décembre : L'œdème augmente et atteint les membres supérieurs ; au cœur, on entend toujours le bruit soufflant et râpeux de la pointe ; pouls régulier.

20 décembre : A toutes les auscultations, on retrouve le même bruit systolique, râpeux, qui semble bien être un souffle et non un frottement et qui s'entend dans toute la région de la pointe ; il diminue à mesure qu'on se rapproche du sternum et de la base. Pas de thrill à la palpation.

Teint toujours très pâle ; pas de cyanose. Anasarque généralisé.

26 janvier 1934 : Décès par cachexie cardiaque.

2. — Recherches biologiques.

ÉTUDE DU LIQUIDE PLEURAL (*épanchement droit*).

5 décembre 1933. a) *Aspect* : Liquide très pâle, jaune clair.

b) *Fibrine* : Après 48 heures, pas de coagulum fibrineux net : Liquide très pauvre en fibrine.

c) *Réaction de Rivalta* : Négative.

d) *Dosage de l'albumine* :

Azote protéique total : 3 gr. 88 ‰.

Albumines totales : 25 gr. 22 ‰.

e) *Centrifugation* : Après 25 minutes de centrifugation, pas de culot apparent.

f) *Cytologie*. 5 décembre : Eléments cellulaires très peu nombreux.

Lymphocytes : 80 %.

Polynucléaires : 15 %.

Cellules endothéliales : 5 %.

Présence de quelques hématies.

22 décembre : Réaction cellulaire faible.

Lymphocytes : 75 %.

Polynucléaires : 10 %.

Cellules desquamées : 15 %.

g) *Bactériologie*. 5 décembre : Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

h) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont : Négatif.

Vernes (résorcine) : 0.

Pouvoir bactéricide : Négatif.

Déviations du complément : $+1 \pm 2$.

i) *Inoculation au cobaye* :

Date d'inoculation : 5 décembre 1933.

Date d'autopsie : 27 janvier 1934.

Inoculation négative.

3) Autopsie : (28 janvier 1934).

A l'ouverture, épanchement citrin très abondant dans les deux plèvres, dans le péritoine et également dans la cavité péricardique. En outre, quelques adhérences à la base gauche seulement.

POUMONS : Tous deux sont le siège d'un gros œdème plus prononcé aux lobes supérieurs ; pas d'infarctus nulle part. En outre, plusieurs tubercules crétaqués aux sommets.

CŒUR : Un peu hypertrophié dans son ensemble ; pas d'adhérences péricardiques.

On note une très grosse altération des sigmoïdes pulmonaires. Il existe un rétrécissement pulmonaire net quoique pas très prononcé, admettant facilement l'extrémité du

doigt ; de plus, les valvules sont insuffisantes à l'épreuve de l'eau.

Après ouverture du cœur droit, on aperçoit les trois valvules soudées à leurs angles, boursoufflées, épaissies, rigides, à surface dépolie et profondément modifiées (l'une d'elles est transformée sur presque toute son étendue en une plaque calcaire mince et présente sur sa face pariétale un petit bourgeon calcifié) ; les sinus de Valsalva sont un peu dilatés. L'artère pulmonaire sus-jacente est manifestement dilatée, sa paroi paraît amincie, sa face interne est lisse et régulière, sans altérations manifestes. Le ventricule droit est un peu dilaté, sa paroi n'est pas manifestement hypertrophiée. AORTE : Très faiblement athéromateuse : valvules sigmoïdes normales. Valvules mitrale et tricuspide : Normales ; FOIE : De coloration brun-roux, sans autres lésions ; RATE : Ferme ; REINS : Un peu indurés et congestifs.

4) Examen histo-pathologique (Docteur M. Levrat).

a) *Valvule sigmoïde pulmonaire* : Coexistence d'athérome et d'endartérite subaiguë.

b) *Artère pulmonaire* : Coexistence de lésions scléreuses anciennes et inflammatoires récentes.

c) *Foie* : Normal.

d) *Reins* : Cicatrices scléreuses (lésions d'origine vasculaire).

Il s'est agi dans ce cas d'un *épanchement pleural* peu inflammatoire : liquide citrin, pauvre en fibrine, à Rivalta négatif ; sa formule cytologique s'est montrée toutefois constamment du *type lymphocytaire*. La sérologie tuberculeuse et l'inoculation au cobaye ont donné des résultats négatifs. L'autopsie a montré seulement des *poumons œdémateux*, avec en outre plusieurs tubercules crétacés aux sommets et des adhérences basales à gauche.

OBSERVATION XXXIX

Poll... Paul., 53 ans. *Néphrite chronique hypertensive et azotémique. Pleurésie droite.*

AUTOPSIE : *Néphrite chronique (reins granuleux) ; cœur de Traube ; poumons cardiaques ; pas d'infarctus.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 22 mars 1934. Rien à signaler dans ses antécédents : pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de syphilis avouée.

Début apparent de la maladie il y a deux mois, par de la dyspnée, d'abord provoquée par l'effort, puis continue ; par de l'œdème malléolaire fugace et par des troubles oculaires (sensation de champ visuel rétréci).

EXAMEN : On doit porter le diagnostic de *néphrite chronique hypertensive*, étant donné la présence d'un gros disque d'albumine dans les urines, la tension artérielle à 24/16 et l'hypertrophie cardiaque (cœur de Traube) : pointe dans le VII^e espace déviée en dehors, tachycardie sans arythmie ; ébauche de galop, pas de souffle.

En outre : foie gros, œdème des jambes.

Aux poumons : Râles assez nombreux aux bases, avec, en outre, à droite, zone de matité faisant suspecter un épanchement.

24 mars : Ponction exploratrice (base droite) : liquide légèrement opalescent.

27 mars : Amélioration manifeste ; essoufflement moins accentué ; régression des œdèmes. Examen du fond d'œil : Rétinite albuminurique typique.

10 avril 1934 : Œdème persistant ; gros foie ; épanchement pleural droit toujours net. Au cœur : tachycardie sans arythmie, sans galop.

12 avril : Décès.

2) Recherches biologiques :

A) Réaction de Wassermann (sang) : Négative.

B) Urée sanguine : 23 mars : 2 gr. ‰.

C) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (*Epanchement droit*)

24 mars 1934 : a) *Aspect* : Liquide légèrement opalescent.

b) *Fibrine* : Au bout d'une heure, prise en masse de tout le liquide, qui est donc très fibrineux.

c) *Réaction de Rivalta* : Positive.

d) *Dosage de l'albumine* :

Azote total : 3 gr. 741 ‰.

Albumines totales : 17 gr. 56 ‰.

e) *Centrifugation* : Très léger culot hémorragique.

f) *Cytologie* : Eléments cellulaires abondants.

Très nombreuses hématies.

Nombreuses cellules endothéliales isolées ou en placards et plus ou moins dégénérées : 70 % :

Polynucléaires non altérés : 17 %.

Lymphocytes : 13 %.

g) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

	1	1	1
Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont:	+ — ± — — —.		
	5	10	15

Déviations du complément : ± 1 .

Pouvoir bactéricide : Négatif.

b) *Inoculation au cobaye* :

Date d'inoculation : 24 mars 1934.

Date d'autopsie : 24 mai 1934.

Inoculation négative.

3) Autopsie : (13 avril 1934).

A l'ouverture, liquide abondant dans les deux plèvres, pas d'adhérences.

POUMONS : Œdème assez prononcé des lobes supérieurs ; congestion intense des lobes inférieurs. splénisation sans autres lésions (pas d'œdème). Pas de pus dans les bronches, pas d'infarctus ni à droite ni à gauche.

CŒUR : Volumineux. Hypertrophie prédominant sur le ventricule gauche dont la cavité est dilatée. Pas de lésions valvulaires. Aspect dépoli de l'endocarde de l'oreillette gauche. Valve mitrale saine. AORTE : Légèrement athéromateuse.

FOIE : d'aspect normal ; RATE : petite, ferme ; REINS : très altérés, volume sensiblement normal ; capsule peu adhérente ; surface chagrinée, granuleuse avec nombreux petits kystes séreux ; sur la coupe, substances corticales et médullaires difficiles à différencier.

4) Examen histo-pathologique :

POUMONS. a) *Poumon droit* : Présente des lésions du type *broncho-pneumonique* avec amas de polynucléaires dans les bronchioles terminales et au voisinage de celles-ci.

En outre, il existe des exsudats séro-hématiques répandus d'une façon diffuse dans les alvéoles pulmonaires traduisant la stase d'origine cardiaque.

En somme, *lésions inflammatoires aiguës à type broncho-pneumonique sur un poumon de stase*.

b) *Poumon gauche* : Présente un remaniement important du parenchyme pulmonaire. Il existe en effet une sclérose accentuée à prédominance périvasculaire et avec hyperplasie de toute la trame conjonctive du poumon. Au milieu de ce tissu de sclérose se trouvent des vaisseaux dilatés, nombreux, des dépôts abondants de pigment et enfin des îlots inflammatoires constitués par des polynucléaires. C'est là l'aspect *du poumon cardiaque inflammatoire*.

REINS : Lésions de néphrite chronique, paraissant très évolutive (prédominance des lésions interstitielles et des lésions glomérulaires à caractère insulaire).

MYOCARDE : Sensiblement normal, à part une accentuation discrète de la trame conjonctive.

Cet épanchement pleural présente des caractères très inflammatoires. Le liquide est légèrement opalescent, très riche en fibrine ; la réaction de Rivalta est très franchement positive. L'examen cytologique montre une *formule mixte*, mais dans laquelle la présence d'hématies et d'assez nombreux polynucléaires atteste le caractère aigu de l'inflammation. La sérologie tuber-

culeuse et l'inoculation du liquide au cobaye ne permettent pas d'invoquer une étiologie bacillaire. L'autopsie ne révèle que des *poumons œdémateux* et intensément congestionnés à la base, mais l'examen microscopique dénote : 1° à *droite*, l'existence de lésions inflammatoires aiguës à type broncho-pneumonique greffées sur un poumon cardiaque de stase ; 2° à *gauche*, l'aspect typique du poumon cardiaque inflammatoire.

B | Observations non suivies d'autopsie

OBSERVATION XL

Casta..., 57 ans, cimentier. *Aortite spécifique avec insuffisance aortique. Souffle diastolique à timbre musical. Pleurésie droite.*

Pas d'autopsie (opposition).

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service pour « insuffisance cardiaque mal compensée ». Il nie toute atteinte vénérienne et, en particulier, la syphilis. Jusqu'à l'âge de 35 ans, le sujet a joui d'une santé parfaite ; à ce moment, il présente une crise de rhumatisme articulaire aigu qui semble avoir été intense. Les troubles cardiaques ont débuté quelques années après l'épisode rhumatismal, et consistent en crises d'angor typiques qui se répètent à intervalles irréguliers. Il y a 6 mois environ, le tableau se complète par une dyspnée assez intense ; enfin, il y a quelques jours, apparition rapide d'œdèmes des membres inférieurs, d'ailleurs en régression habituellement.

A l'entrée : Malade dyspnéique, aux pommettes colorées, aux lèvres un peu cyanosées.

A L'EXAMEN. Au cœur : Souffle diastolique, à timbre vibrant, musical, piaulant même, ayant son maximum à la base mais ayant une propagation si lointaine qu'on l'entend jusque sur le crâne. Ce souffle s'accompagne d'un thrill diastolique très net, localisé dans le deuxième espace intercostal droit.

Les signes périphériques d'insuffisance aortique sont au complet : pouls bondissant, soufflé de Durozier, hypotension diastolique. (Tension artérielle : 14/5.)

Aux poumons : Sonorité normale. Râles de congestion aux bases mais pas de signes d'épanchement.

Foie : Un peu gros ; pas d'ascite. Réflexivité normale ; pas d'Argyll-Robertson. Traces d'albumine.

Etant donné les antécédents, on doit s'orienter vers le diagnostic d'*endocardite rhumatismale avec insuffisance aortique*.

31 mai : Réaction de Wassermann très positive dans le sang.

A la radioscopie : L'aorte est volumineuse (dilatation cylindrique). Pour ces raisons et malgré les antécédents du malade, on croit devoir rapporter la lésion valvulaire, non au rhumatisme articulaire aigu, mais à la syphilis.

Aux poumons : Toujours râles de congestion aux bases.

24 juin : Le malade, très dyspnéique, se plaint d'un point de côté à la base droite et présente des crachats hémoptoïques. A cette base : Submatité avec quelques râles fins inspiratoires.

Ponction exploratrice : *Liquide citrin*.

2 septembre : Crises d'angor répétées depuis quelque temps.

12 septembre : Augmentation de l'épanchement pleural droit.

26 septembre : Nombreux crachats hémoptoïques et point de côté, à la base gauche, où l'auscultation fait entendre des râles fins.

28 septembre : Expectoration mousseuse, saumonée, rappelant plutôt l'œdème pulmonaire que l'infarctus.

30 novembre : Le malade ayant présenté une violente crise d'oppression, on pratique une saignée et une ponction évacuatrice à droite (liquide citrin, légèrement hémorragique). Expectoration teintée, un peu jaunâtre. Mêmes signes cardiaques. Le pouls reste régulier, peu rapide.

28 décembre : A droite, au-dessous de l'épanchement pleural droit, apparition de nombreux frottements pleuraux dans la région de la pointe de l'omoplate.

22 janvier 1934 : Le malade est mort brusquement.

2. — Recherches biologiques.

ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (*Epanchement droit*).

1° 24 juin 1933 : a) Liquide *citrin* ; b) peu *fibrineux* (flocons grêles et rares) ; c) *Réaction de Rivalta* : Positive.

d) *Cytologie* : Nombre considérable de cellules desquamées, disposées en placards constitués parfois par cinq ou sept éléments.

Nombreux lymphocytes.

e) *Dosage de l'albumine* :

Azote total : 3 gr. 98 ‰.

Albumines totales : 25 gr. 87 ‰.

f) *Bactériologie* : Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

g) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont : Négatif.

Pouvoir bactéricide : +4+8.

g) *Sérologie tuberculeuse du sang* :

Séro-agglutination :	+—	+—	+—	+—	+—	+—
	5	10	15	20	30	40

2° 30 novembre 1933 : a) Liquide *limpide*, mais légèrement hématique.

b) *Réaction de Rivalta* : Positive.

c) *Fibrine* : Coagulation massive du liquide une heure après le prélèvement.

d) Culot de *centrifugation* : Abondant.

e) *Cytologie* : Nombreux éléments cellulaires.

Lymphocytes : 85 %.

Polynucléaires : 5 %.

Cellules desquamées : 15 %.

f) *Bactériologie* : Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

g) *Dosage de l'albumine :*

Azote protéique total : 4 gr. ‰.

Albumines totales : 28 gr. 60 ‰.

h) *Sérologie tuberculeuse du liquide :*

Déviations du complément : Négative.

Séro-agglutination : Négative.

Réaction de Vernes (résorcine) : 22.

Pouvoir bactéricide : +2—4.

i) *Inoculation au cobaye :*

Date d'inoculation : 30 novembre 1933.

Date d'autopsie : 27 janvier 1934.

Inoculation négative.

4) Autopsie : Refusée par la famille.

D'abord d'aspect citrin, peu fibrineux mais à Rivalta positif, à formule cytologique plutôt du type endothélial, le liquide de cet *épanchement pleural droit* est par la suite devenu très fibrineux et les *lymphocytes* ont augmenté de nombre au point de devenir prédominant. Les résultats de la sérologie tuberculeuse (seul le P.B.L. est nettement positif à +4) et de l'inoculation au cobaye (négative) n'ont pas permis de mettre sûrement en cause l'infection tuberculeuse.

OBSERVATION XLI

Dur... Marie, 57 ans. *Endocardite rhumatismale chronique. Souffle systolique intense, d'intensité maxima dans le II^e intercostal droit. Rétrécissement aortique probable. Subasystolie. Épanchement pleural bilatéral prédominant à gauche.*

1) Examen clinique : La malade entre dans le service le 1^{er} juillet 1934. Elle a présenté plusieurs crises typiques de rhumatisme articulaire aigu, la première à l'âge de 18 ans,

la dernière l'an dernier. Son affection a été bien compensée jusqu'à l'âge de 52 ans ; depuis ce moment : dyspnée d'effort, œdème malléolaire fréquent. Enfin, ces derniers temps apparition de troubles digestifs et, il y a 8 jours, crise abdominale douloureuse d'une grande intensité.

A l'entrée : Malade très dyspnéique, lèvres carminées, température : 39°.

A L'EXAMEN. Au cœur : Pointe difficilement localisable ; dans toute la région précordiale : souffle systolique intense, perceptible à la pointe et à la base, à propagation axillaire, ayant son intensité maxima dans le 11^e espace intercostal droit ; pas de frémissement à la palpation ; pas de souffle diastolique. On se demande s'il ne s'agirait pas d'un *rétrécissement aortique* plutôt que d'une insuffisance mitrale. Pouls régulier ; tension artérielle : 14/8.

En outre, légère ascite sans œdèmes des membres inférieurs.

AUX POUMONS : a) *A la base gauche* : signes d'épanchement (matité, obscurité, souffle expiratoire net).

b) *A la base droite* : En arrière, submatité à l'extrême-base seulement ; au-dessus d'elle, frottements pleuraux aux deux temps nettement perçus à la palpation.

Ponction exploratrice (base gauche) : Liquide séro-fibrineux, légèrement hématique.

3 juillet : Radiographie thoracique : Double épanchement paraissant plus prononcé à gauche ; contour du cœur difficilement repérable, par suite de la présence du liquide.

5 juillet : L'épanchement pleural droit paraît plus abondant que précédemment.

Ponction (base droite) : Liquide citrin, séro-fibrineux.

20 juillet : A droite, la respiration est perçue jusqu'à l'extrême base où il existe une zone exiguë de matité.

A la base gauche, matité très importante avec egophonie nette.

27 juillet : La malade quitte le service.

1° LIQUIDE PLEURAL GAUCHE : 2 juillet 1934.

a) Liquide d'aspect *citrin* ; b) *fibrineux* ;

c) *Réaction de Rivalta* : Positive.

d) *Cytologie* : Leucocytose intense.

Nombreux lymphocytes.

Rares polynucléaires.

Quelques cellules endothéliales.

e) *Bactériologie* : Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

f) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

	1	1	1
Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont :	+—	+—	—
	5	10	15

Pouvoir bactéricide : +2—4.

Réaction de Vernes (résorcine) : 20.

Déviation du complément : Négative.

g) *Inoculation au cobaye* :

Date de l'inoculation : 7 juillet 1934.

Date de l'autopsie : 17 septembre 1934.

Inoculation négative.

2° LIQUIDE PLEURAL DROIT : 5 juillet 1934.

a) Liquide d'aspect *citrin* ; b) *fibrineux*.

c) *Bactériologie* : Pas de microbes.

d) *Cytologie* : Nombreux lymphocytes.

Rares polynucléaires.

Eléments en voie de cytolyse.

e) *Inoculation au cobaye* : Négative.

L'épanchement pleural présenté par cette malade est *bilatéral* mais prédomine à gauche. Les caractères des deux liquides de ponction sont analogues : aspect citrin, fibrineux, Rivalta positif, *lymphocytose* prédominante, absence de microbes, épreuves sérologiques tuberculeuses sans valeur diagnostique nette, inoculation au cobaye négative. Ce sont là les caractères que

nous avons si souvent rencontrés dans la pleurésie subaiguë observée chez les cardiaques.

OBSERVATION XLII

Garam... Joseph, 65 ans. *Maladie mitrale d'origine rhumatismale. Asystolie : œdème des membres inférieurs, gros foie, épanchement pleural droit.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 29 juin 1934. Dans ses antécédents, on note de nombreuses crises de rhumatisme articulaire typique apparues depuis l'âge de 20 ans ; celles-ci ont laissé à leur suite une cardiopathie chronique. Depuis une dizaine d'années, ont apparu des signes de décompensation : pseudo-asthme nocturne avec expectoration spumeuse non rosée, bronchite à répétition ; palpitations fréquentes, œdème malléolaire ; albuminurie.

A L'EXAMEN : Il s'agit d'un sujet atteint de *maladie mitrale* d'origine rhumatismale.

Au cœur : Pointe dans le VI^e espace, déviée en dehors ; frémissement diastolique à la pointe ; à l'auscultation, souffle systolique intense, roulement diastolique, dédoublement du 2^e bruit. Pas de signes de lésion aortique. Tension artérielle : 17/12. Pouls arythmique sans tachycardie. Par ailleurs, signes d'asystolie périphérique : œdème des jambes, gros foie.

Aux poumons : Signes d'épanchement à la base droite (matité dans le 1/3 inférieur, obscurité respiratoire) ; le poumon gauche paraît indemne.

Ponction exploratrice à droite : Liquide citrin, séro-fibrineux.

L'examen radioscopique montre un très gros cœur avec saillie de la crosse aortique et épanchement unilatéral localisé à droite.

25 août 1934. a) Liquide d'aspect citrin ;

2. — Recherches biologiques.

b) *Fibrine* : au bout de quelques minutes coagulation massive du liquide qui paraît très fibrineux.

c) *Réaction de Rivalta* : Très positive.

d) *Dosage de l'albumine* : Azote total : 5 gr. 46 ‰.

Azote non protéique : 0 gr. 67 ‰.

Albumines totales : 32 gr. 10 ‰.

e) *Centrifugation* : Culot de moyenne abondance.

f) *Cytologie* : Eléments cellulaires abondants.

Lymphocytes : 75 %.

Polynucléaires : 15 %.

Cellules endothéliales : 10 %.

g) *Bactériologie* : Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

h) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

	1	1	1
Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont :	+—±—	—	—
	5	10	15

Déviatiion du complément : Négative.

Réaction de Vernes (résorcine) : 1.

Pouvoir bactéricide : + 2 ± 4 — 8.

i) *Inoculation au cobaye* : Non pratiquée.

Chez ce malade, l'épanchement est localisé à *gauche* ; le liquide offre toujours les mêmes caractères : aspect citrin, fibrine en quantité importante, réaction de Rivalta positive, teneur en albumine élevée, formule cytologique à prédominance *lymphocytaire*, absence de microbes, épreuves sérologiques tuberculeuses trop légèrement positives pour pouvoir incriminer sûrement l'infection tuberculeuse.

OBSERVATION XLIII

Mill..., Hubert, 53 ans, serrurier. *Asystolie. Gros cœur primitif (?) ou néphrite hypertensive. Pleurésie droite hémorragique.*

1) Examen clinique : Le malade entre dans le service le 1^{er} décembre 1933. Rien à signaler dans ses antécédents. Début de l'affection en janvier 1933, par une dyspnée intense. (A ce moment-là : Tension artérielle : 22,5, gros disque d'albumine). Un régime strict, le repos, l'administration de théobromine et de digitale l'améliorent notablement. Le malade rechute ces temps derniers.

A L'EXAMEN : Il s'agit d'un malade en pleine asystolie : œdème des membres inférieurs, gros foie, etc...).

Aux poumons : Epanchement indiscutable de la base droite (matité en arrière dans le 1/3 inférieur et surtout en avant dans les III^e et IV^e espaces ; obscurité respiratoire, pas de souffle).

Au cœur : Pointe dans le V^e espace, très déviée en dehors; tachycardie manifeste avec quelques irrégularités ; léger souffle systolique de la pointe, certainement fonctionnel. Tension artérielle : 16,5/10,5.

Dans les *urines* : énorme disque d'albumine.

L'hypertension, l'albuminurie, font penser à une néphrite hypertensive bien que l'hypothèse de *gros cœur primitif* ne puisse être formellement rejetée.

Ponction exploratrice (base droite) : liquide franchement hémorragique. S'agirait-il d'un infarctus ? Il est à noter, toutefois, que le malade n'a jamais eu ni hémoptysies, ni point de côté.

12 décembre 1933 : Au cœur : galop présystolique d'une grande netteté dans la région endapexienne. Tension artérielle : 19/13.

Gros œdème des membres inférieurs atteignant les bourses.

19 décembre : Ponction (base droite) : Liquide toujours hémorragique.

4 janvier 1934 : Le malade quitte le service.

2. — Recherches biologiques.

A) *Analyse des urines* : Urines en 24 heures : 1 l. 200.
Albumine : 0 gr. 66 ‰.

B) *Dosage de l'urée sanguine* : 6 décembre : 0 gr. 63 ‰.

C) *Réaction de Wassermann* : Légèrement positive.

D) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (épanchement pleural droit).

1° 2 décembre 1933 : Liquide hémorragique.

Cytologie : Présence exclusive d'hématies non altérées.

Bactériologie : Pas de microbes.

2° 19 décembre : Liquide a) d'aspect franchement hémorragique.

b) *Fibrine* : Pas de coagulation au bout de 2 heures. Cependant le liquide paraît fibrineux (fin chevelu).

c) *Réaction de Rivalta* : Faiblement positive.

d) *Albumine* : Albumines totales : 17 gr. 8 ‰.

e) *Centrifugation* : Culot cruorique.

f) *Cytologie* : Hématies non altérées constituant le fond de la préparation. Leucocytose assez abondante.

Mononucléose presque exclusive.

(Lymphocytes et quelques grands mono) : 90 %.

Rares polynucléaires : 5 %.

Cellules endothéliales : 5 %.

g) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont : Négative.

Déviations du complément : ± 1 .

Pouvoir bactéricide : $\pm 2-4$.

h) *Inoculation au cobaye* : Non pratiquée.

Le liquide de cet épanchement pleural est franchement hémorragique, peu fibrineux, peu riche en albumine ; l'examen cytologique indique une *lymphocytose* presque exclusive, la réaction de Rivalta s'avère fai-

blement positive. Enfin les épreuves sérologiques tuberculeuses sont cette fois pratiquement négatives.

OBSERVATION XLIV

Cat... François, 59 ans, manœuvre. *Gros cœur primitif. Pleurésie droite persistante.*

1) Examen clinique : 1^{er} SÉJOUR (du 17 au 21 septembre 1931):

Rien de spécial à signaler dans ses antécédents; pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de syphilis avouée. Amputation d'un bras à la suite d'un accident, en 1916. Début de l'affection actuelle il y a 10 ans par de la dyspnée d'effort.

A L'EXAMEN : Gros cœur arythmique sans bruits anormaux. Tension artérielle : 16/8.

Aux poumons : Ronchus et sibilances et épanchement pleural de la base droite. Gros foie dur et douloureux. Œdème malléolaire léger. Gros disque d'albumine dans les urines.

2^e SÉJOUR (du 13 octobre au 2 novembre 1932) : Le malade revient dans le service pour une nouvelle poussée d'asystolie.

Au cœur : Mêmes signes. *Aux poumons :* Simple congestion des bases ; pas d'œdème des membres inférieurs.

3^e SÉJOUR (du 7 novembre 1932 au 4 janvier 1933) : Mêmes signes d'auscultation cardio-pulmonaire.

19 novembre 1932 : Ponction pleurale (base droite) : liquide citrin.

1^{er} décembre : Amélioration nette ; pouls régulier ; épanchement pleural en nette régression.

4^e SÉJOUR (du 16 janvier 1933 au 24 février) : Au cœur, tachyarythmie complète. Réapparition d'un épanchement pleural droit abondant ; à gauche : râles de congestion. Pas d'œdème des membres inférieurs ; albuminurie persistante.

6° SÉJOUR (du 3 au 28 juillet 1933) : Epanchement pleural abondant à droite ; foyer de râles sous-crépitaux inspiratoires à la base gauche.

Ponction exploratrice à droite : plèvre pariétale épaissie ; liquide hémorragique.

7° SÉJOUR (du 27 décembre 1933 au 24 janvier 1934) : Aux poumons : Ce qui domine actuellement ce sont des signes de bronchite diffuse. A droite en outre, signes d'épanchement pleural (matité de la base tournant dans l'aisselle et occupant en avant le IV^e espace). Signes cardiaques inchangés ; pas d'œdèmes. Ponction exploratrice à la base droite : négative en arrière.

RADIOSCOPIE : a) Gros cœur dont la pointe atteint la ligne axillaire gauche ;

b) A la base droite : voile avec comblement du sinus costo-diaphragmatique.

Ponction exploratrice : non pas en arrière, mais en avant sur la ligne mamelonnaire : ponction positive (liquide citrin). Il s'agit donc d'une pleurésie à localisation antérieure.

8° SÉJOUR (du 17 février au 9 mars 1934) : Epanchement pleural droit persistant.

9° SÉJOUR (du 6 au 18 mai 1934) : Même tableau clinique.

Radioscopie : Gros cœur ; scissurite droite, symphyse pleurale de la base droite.

2) Recherches biologiques :

A) Examen des crachats : 13 juin 1931, 29 mai 1934 : Pas de bacilles de Koch.

B) Réaction de Wassermann : Négative.

C) Azotémie : 1^{er} décembre 1932 : 0 gr. 35 ‰.

D) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (Epanchement droit) :

a) Aspect ; réaction de Rivalta ; fibrine :

7 juillet 1933 : Liquide hémorragique ; réaction de Rivalta positive ; fibrine abondante.

6 janvier 1934 : Caractères identiques.

20 février 1934 : Liquide citrin ; réaction de Rivalta positive ; fibrine en abondance moyenne.

b) *Dosage de l'albumine* (24 février 1934) : Azote total : 6 gr. 16 ‰. Albumines totales : 38 gr. 20 ‰.

c) *Cytologie* : 1) 7 juillet 1933 : Hématies en abondance. Rares éléments blancs (lymphocytes 95 %).

2) 6 janvier 1934 : Hématies très nombreuses.

Lymphocytes : 95 %.

Cellules endothéliales : 3 %.

Polynucléaires : 2 %.

3) 21 février 1934 : Très nombreuses hématies.

Lymphocytes : 85 %.

Cellules endothéliales : 10 %.

Polynucléaires : 5 %.

d) *Bactériologie* : 7 juillet 1933 ; 6 janvier, 21 février 1934 :

Pas de microbes à l'examen direct ; cultures stériles.

e) *Sérologie tuberculeuse du liquide* : 24 juillet 1933 :

1

Séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont : — $\frac{1}{5}$.

5

Déviation du complément : négative.

Réaction de Vernes (résorcine) : 11.

Pouvoir bactéricide : + 2, — 4, — 8.

f) *Inoculation au cobaye* :

Date de l'inoculation : 6 juillet 1933.

Date de l'autopsie : 6 septembre 1933.

Inoculation négative.

Cet épanchement, localisé à droite et qui d'abord occupait la grande cavité pleurale, s'est secondairement enkysté en avant. Le liquide a montré des caractères identiques lors des examens successifs qui ont été effectués : aspect légèrement hémorragique, fibrine en quantité moyenne, teneur élevée en albumine, réaction de Rivalta positive, formule cytologique lymphocytaire, épreuves de sérologie tuberculeuse et inoculation au cobaye négatives (seul le P.B.L. est moyennement positif).

OBSERVATION XLV

Durv... Louise, 51 ans. *Gros cœur tachyarythmique avec apparition secondaire d'un bruit de galop. Asystolie : gros foie, œdème des membres inférieurs, épanchement pleural gauche. Albuminurie sans hypertension. Troubles psychiques (cerveau cardiaque).*

1) Examen clinique : La malade entre dans le service le 15 mai 1934. L'interrogatoire est impossible par suite de l'état mental de la malade qui ne comprend pas les questions posées et est incapable d'y répondre.

Agitation continuelle ; légèrè cyanose ; dyspnée très accusée.

A L'EXAMEN : *Gros cœur arythmique* : pointe dans le VI^e espace déviée en dehors, tachyarythmie permanente sans signes de lésions valvulaires. Tension artérielle : 14/x.

En outre, signes d'*asystolie* périphérique : œdème des jambes, gros foie.

Aux poumons : Signes d'épanchement à la base gauche (zone de matité nette avec souffle expiratoire et egophonie). Par ailleurs : troubles psychiques très prononcés sans doute dus au cerveau cardiaque. Respiration accélérée, mais pas de rythme de Cheyne-Stokes.

Dans les urines : albumine en quantité importante ; présence de sucre.

23 mai : A la radioscopie : gros cœur et aorte un peu large ; comblement du sinus costo-diaphragmatique gauche.

25 mai : Au cœur, disparition de l'arythmie ; galop net dans la région apexienne.

En revenant du laboratoire d'électrocardiographie, la malade prend une crise d'œdème aigu du poumon. On pratique une saignée au cours de laquelle apparaît une hémiplégie. La malade veut partir et meurt chez elle quelque temps après.

2) Recherches biologiques :

A) *Réaction de Wassermann* (sang) : négative.

B) *Urée sanguine* (19 mai 1934) : 0 gr. 22 ‰.

C) *Analyse des urines* (19 mai 1934) : ni sucre, ni acétone.

Albumine : 0 gr. 15 ‰.

D) ETUDE DU LIQUIDE PLEURAL (*Epanchement gauche*) :
18 mai 1934 :

a) *Aspect* : Liquide légèrement hématique.

b) *Fibrine* : Abondante (coagulation massive du liquide).

c) *Réaction de Rivalta* : Positive.

d) *Centrifugation* : Culot hémorragique abondant, riche en fibrine.

e) *Cytologie* : Très nombreux éléments cellulaires.

Lymphocytose prédominante : 70 %.

Polynucléaires nombreux, non altérés : 20 %.

Cellules endothéliales : 9,5 %, inégalement réparties sur la préparation. Très beaux placards de 5 à 8 cellules et, en outre, nombreuses cellules isolées dont quelques-unes en voie de dégénérescence.

De loin en loin quelques rares grands mononucléaires : 0,5 %.

Très nombreuses hématies.

f) *Bactériologie* : Pas de microbes à l'examen direct, cultures stériles.

g) *Sérologie tuberculeuse du liquide* :

	1	1	1
Séro-agglutination :	+ — ± — — —		
	5	10	20

Pouvoir bactéricide : + 2 + 4 — 8.

Déviations du complément : Négative.

Réaction de Vernes (résorcine) : 15.

h) *Inoculation au cobaye* :

Date d'inoculation : 30 mai 1934.

Date d'autopsie : 24 juillet 1934.

Inoculation négative.

Ce cas est un peu analogue au précédent, mais l'épanchement est localisé à gauche. Les caractères physico-chimiques et cytologiques du liquide sont les mêmes : aspect légèrement hématique, fibrine abondante, réaction de Rivalta positive, lymphocytose prédominante, absence de microbes. Mais si l'inoculation au cobaye est négative, la sérologie tuberculeuse par contre (P.A. au delà de + 5; P.B.L. franchement positif) laisse planer un doute sur une étiologie tuberculeuse possible...

Quelques déductions

Il s'agit maintenant de tirer quelques déductions de ce long exposé de faits cliniques, biologiques, et anatomo-pathologiques.

Nous envisagerons successivement : le siège de l'épanchement ; ses conditions étiologiques d'apparition ; les caractères généraux du liquide d'épanchement, la formule cytologique la plus souvent rencontrée ; les lésions anatomiques les plus fréquentes ; enfin dans un dernier paragraphe nous dirons un mot des rapports possibles des épanchements pleuraux des cardiaques et de l'infection tuberculeuse.

Cela fait, nous serons à même d'exposer nos idées sur le mécanisme général de production de ces épanchements.

A. — Siège de l'épanchement.

Nous ne tiendrons compte, bien entendu, que des cas qui ont été suivis de vérification anatomique ; il n'existe pas, en effet, une concordance toujours parfaite à ce point de vue entre les données de la clinique et celles de l'autopsie. C'est ainsi que sur 24 cas d'épanchements *cliniquement unilatéraux*, 16 seulement ont été vérifiés comme tels. Il semble donc un peu osé de parler d'hydrothorax unilatéral (Beaufumé)

en se basant uniquement sur l'examen clinique. L'auteur précédent a pourtant décrit pour la première fois ce type clinique en se basant sur 16 cas dont 1 seul put être anatomiquement vérifié.

Sur nos 39 épanchements, 23 étaient donc *bilatéraux*. Parmi les 16 *unilatéraux*, 14 siégeaient à droite ; 2 seulement à gauche. Mais dans ces deux cas (Obs. XXXI ; Obs. XXXIII) il existait des adhérences pleurales généralisées du côté droit. Sur les 23 cas d'épanchements bilatéraux nous avons en outre noté 14 fois une prédominance à droite, 2 fois à gauche et 7 fois une répartition à peu près identique du liquide dans les deux plèvres.

L'unilatéralité des épanchements ne nous paraît donc pas extrêmement fréquente (41 % des cas). On pourrait nous objecter que la plupart de nos épanchements bilatéraux sont des « hydrothorax », épanchements passifs et symétriques. Nous pensons au contraire qu'il s'agit bien souvent de *pleurésies bilatérales* (dont en particulier 7 par infarctus, 2 par broncho-pneumonie, etc...).

Quoi qu'il en soit, comment peut-on expliquer la fréquence de l'épanchement unilatéral à droite, ou tout au moins sa prédominance de ce côté ?

Plusieurs facteurs peuvent être invoqués :

a) La *périhépatite* (Peter, Barié, Bernot, etc...) ne nous paraît pas devoir être mise souvent en cause (Obs. XVI, XXIX, XXXIII, XXXVII) : par contre nous avons presque toujours noté la congestion et l'hypertrophie du foie (foie cardiaque) qui ne peuvent qu'entraver les mouvements du diaphragme (Sergent, Va-

quez...) et gêner ainsi le drainage du sang veineux pulmonaire et des vaisseaux sous-pleuraux.

b) Nous n'avons par ailleurs observé qu'une fois (Obs. XXXIII) la *symphyse pleurale gauche complète*, constamment (?) mise en évidence par Romberg dans ses autopsies; dans un grand nombre de nos cas, il n'y avait à gauche que des adhérences lâches qui ne pouvaient suffire à expliquer la localisation exclusive de l'épanchement à droite.

c) Nous ne pensons pas non plus qu'on doive faire jouer un très grand rôle à la *compression des veines pulmonaires droites*, soit à leur débouché dans l'oreillette droite par le refoulement de la cloison interauriculaire (Bernot), soit à la base du cœur par la dilatation de la veine cave supérieure ou de l'oreillette droite (Beaufumé). Il en serait de même en ce qui concerne les veines bronchiques qui pourraient être comprimées de la même façon au niveau du hile (Steele). Dans nos autopsies, en effet, nous n'avons que très rarement rencontré des altérations du cœur droit — hypertrophie ou dilatation — (Obs. IV, VI, X, XX, XXXVIII) et c'est exceptionnellement que nous avons noté une dilatation de l'oreillette (Obs. XII).

d) Pouvons-nous davantage attribuer la localisation à droite des pleurésies par infarctus à la fréquence de cet accident dans le poumon droit, et invoquer pour cela la *disposition anatomique de l'artère pulmonaire droite*?

Personnellement nous n'y serions guère enclin. En effet, sur les 13 infarctus sous-pleuraux que nous avons rencontrés au cours de nos autopsies, 5 étaient *bilatéraux*, 4 siégeaient à *droite*, et 4 à *gauche*. Signalons

en passant que dans deux cas (Obs. XXIII, Obs. XXV) il existait un épanchement strictement localisé à droite, coexistant avec un poumon droit exempt de tout infarctus, tandis que le poumon gauche en présentait un.

e) *La compression de la grande veine azygos par les ganglions hilaires droits indurés* (Esser) ne nous semble pas être une condition anatomique souvent réalisée ; quant à l'explication proposée par Villani, elle nous paraît être une pure hypothèse. Cet auteur suppose en effet que c'est « l'hépatite interstitielle des cardiopathes qui est à la base des épanchements localisés à droite, par suite de la transsudation du liquide de stase du foie dans la plèvre sus-jacente ».

En somme il nous paraît difficile de donner une explication certaine de la localisation droite relativement fréquente des épanchements pleuraux des cardiaques et des cardio-rénaux.

Peut-être, la *congestion* et l'*hypertrophie du foie*, la *tendance qu'ont les malades à s'incliner du côté droit* (Eichorst, Tripier...) et peut-être aussi le fait que la gêne circulatoire est moins accusée et la résorption du liquide plus facile dans l'hémithorax gauche grâce à ses voies de drainage supplémentaires (Azzo, Van-Lier), sont-ils autant de facteurs qui interviennent, avec une part plus ou moins importante, pour déterminer cette localisation.

B. — Conditions étiologiques d'apparition.

a) SEXE : Sur les 45 malades, cardiaques ou cardio-rénaux, porteurs d'épanchements pleuraux que nous avons observés, nous avons noté :

12 femmes, soit 26 %,

33 hommes, soit 74 %.

b) AGE : et sur ces 45 hommes et femmes âgés de 22 à 77 ans, nous en avons compté :

au delà de 60 ans... 12, soit 26 %,

de 45 à 65 ans.... 30, soit 67 %,

de moins de 45 ans. 3, soit 7 %.

(Obs. VIII : 26 ans; Obs. XXX : 26 ans;

Obs. XXXIII : 31 ans.)

c) NATURE DE LA CARDIOPATHIE :

Presque tous ces épanchements ont apparu chez ces malades à la phase d'*asystolie* ou de *subasystolie* avec ou sans œdèmes périphériques. Le diagnostic porté chez la plupart d'entr'eux a été celui de *gros cœur primitif* plutôt que celui d'endocardite chronique, comme on peut en juger par le tableau suivant :

AFFECTIONS CARDIO-RÉNALES :

Néphrite chronique hypertensive avec retentissement cardiaque : **3** [Obs. XVII, XIX, XXXIX].

Gros cœur primitif (avec reins cardiaques) : **22**

[Obs. I, II, III, IV, V, VI, IX, X, XII, XIII, XIV, XVI, XXI, XXII, XXIII, XXV, XXVIII, XXIX, XXXII, XXXIII, XXXVII].

ENDOCARDITES CHRONIQUES :

Mitrale : **2** [Obs. X (R.M.) (1); XX (R.M.)].

Aortique : 0.

(1) Rétrécissement mitral.

Mitro-aortique : **4** [Obs. VIII (R.M. + I.A. ⁽²⁾); XXVI (id.); XXX (id.); XXXV (id.)].

Pulmonaire : **1** [Obs. XXXVIII (R.P.) ⁽³⁾].

ENDOCARDITES AIGUES.

Rhumatismale : **2** [Obs. XV (+ myocardite); Obs. XXXI (sur fond endocarditique ancien)].

Infectieuse : **1** [Obs. VII].

AORTITES SYPHILITIKES : **4** [Obs. XVIII, XXIV, XXVII, (+ I.A.), XXXV].

C. — Caractères du liquide.

a) ASPECT : Les liquides de ponction qui ont été examinés étaient le plus souvent d'*aspect citrin* (75 % des cas environ) ; parfois légèrement *hématiques* (20 % des cas environ) ; rarement *purulents* (3 fois sur 39 cas, Obs. X, XVIII, XIX).

b) FIBRINE : Sa présence nous a paru être *presque constante*, qu'elle se soit trouvée dans le liquide en grande quantité (coagulation massive) ou en proportions minimales (fin chevelu fibrineux). Sur les 21 liquides dont nous avons étudié la coagulation après ponction, 13 ont donné un coagulum important suivi de rétraction, 7 ont présenté un coagulum minime ou un aspect de flocons grêles, 1 est resté absolument limpide (Obs. XXXVIII).

c) ALBUMINE : Sur les 7 dosages effectués, nous avons obtenu des taux d'albumine variant entre 17 et 38 grammes.

17 gr. 8 (Obs. XLIII) ; 17 gr. 56 (Obs. XXXIX) ;

(2) Insuffisance aortique.

(3) Rétrécissement pulmonaire.

22 gr. 76 (Obs. XXIX); 25 gr. 22 (Obs. XXXVIII); 25 gr. 87 (Obs. XL); 28 gr. 60 (Obs. XL); 38 gr. 20 (Obs. XLIV); soit 2 fois au-dessous de 20 gr. ‰ et 5 fois au-dessus.

d) RÉACTION DE RIVALTA : Sur 25 réactions de Rivalta correctement exécutées nous avons obtenu :

23 réactions *franchement positives*;

1 *douteuse* (Obs. XLIII);

1 *négative* (Obs. XXXVIII), ce qui semble donc indiquer une *prédominance nette des exsudats sur les transsudats*, résultat cadrant d'ailleurs avec la constance de la fibrine, témoin elle aussi de l'inflammation pleurale originelle.

e) CYTOLOGIE : Sur les 44 formules cytologiques contenues dans les observations publiées ci-dessus, nous avons noté :

Formule à prédominance lymphocytaire : 24, soit 54,5 %.

Formule polynucléaire : 9, soit 20,5 %.

Formule endothéliale. 7, soit 16 %.

Formule mixte : 4, soit 9 %.

En ce qui concerne les « formules lymphocytaires », le pourcentage des lymphocytes (lorsque la numération a été faite) s'est trouvé compris entre 62 % (Obs. XVII) et 90 % (Obs. XLIV).

Nous n'avons appelé « formule polynucléaire » que celles dans lesquelles le taux des polynucléaires était voisin de 30 %.

Formule polynucléaire et infarctus : Nous avons donc rencontré 9 fois cette formule, la vérification anatomique nous a alors montré :

1° Observation XIII : infarctus pulmonaire.

- 2° Observation XXIV : infarctus.
- 3° Observation XXIX : infarctus.
- 4° Observation XXVIII : gomme ou infarctus (?).
- 5° Observation XXX : hépatisation lobaire totale.
- 6° Observation XXXII : infarctus.
- 7° Observation XXXV : infarctus.

Signalons en outre :

- 8° Observation X : liquide purulent : à l'autopsie, tuberculose pleurale.
- 9° Observation XIX : liquide purulent : broncho-pneumonie.

Nous n'avons pas compté comme « formule polynucléaire » celles rencontrées dans les :

Obs. XXVI (Poly : 20 %. Lymphocytes : 45 %).
Obs. XXXVIII (Poly : 15 %. Lymphocytes : 80 %),
bien que le taux des polynucléaires soit relativement élevé ; dans ces deux cas nous trouvâmes un infarctus à l'autopsie.

L'apparition de nombreux polynucléaires dans un liquide pleural est donc un bon indice d'infarctus (Barjon et Cade).

Quoi qu'il en soit, il résulte de notre statistique que c'est la « formule à prédominance lymphocytaire » que l'on rencontre le plus souvent. Il faut l'interpréter, ainsi que nous l'avons dit plus haut, comme l'indice non pas de bacilliose pleurale mais d'une *inflammation subaiguë, chronique, de la plèvre.*

f) BACTÉRIOLOGIE : Sur les 25 examens bactériologiques qui ont été pratiqués (examen direct et cultures) :

22 ont été *rigoureusement négatifs* ;

2 ont montré la présence de germes de contami-

tion secondaire (Obs. VIII : b. subtilis ; Obs. XVI : diplocoque Gram +) ;

1 seul a révélé la présence indiscutable du *pneumocoque* (Obs. XIX).

Mais — nous l'avouons — nous n'avons utilisé que des procédés de recherche courants ; en ce qui concerne le bacille de Koch notamment, nous contentant des résultats sérologiques, nous n'avons pas demandé l'ensemencement du liquide sur milieux spéciaux, tel par exemple que celui de Löwenstein.

D. — **Constatations anatomo-pathologiques.**

1° ÉTAT DU CŒUR :

Nous avons vu plus haut (conditions étiologiques d'apparition) quelle était la nature des cardiopathies en cause. Nous avons retenu la *prédominance des « gros cœurs primitifs »* (56,5 %) et la rareté relative des endocardites chroniques mitrales ou mitro-aortiques (15,5 %).

Mais un fait domine : *c'est la constance chez nos malades de l'hypertrophie cardiaque*, ce qui n'a rien d'étonnant puisqu'il s'agit de cardiopathies arrivées au stade de décompensation. A l'autopsie, en effet, nous avons trouvé constamment des cœurs très hypertrophiés dont le poids variait dans l'ensemble, de 430 gr. (Obs. III) à 840 gr. (Obs. XXIX) et même 900 gr. (Obs. IX).

Dans 3 cas seulement l'hypertrophie était modérée : Obs. VII, Obs. VIII (375 gr.) ; Obs. IX (350 gr.). Cette notion de l'hypertrophie a une grande impor-

tance, comme nous l'avons vu à propos du poumon cardiaque.

Fait intéressant également à noter : chez nos malades, *l'hypertrophie portait presque exclusivement sur le cœur gauche*. Dans 5 cas seulement, le cœur droit était hypertrophié ou dilaté (Obs. IV, VI, X, XX, XXXVIII). Du reste on sait bien que le poumon cardiaque doit être considéré comme une manifestation secondaire à la défaillance du cœur gauche.

Pour ce qui est de *l'insuffisance ventriculaire droite* il semble donc qu'on la rencontre rarement à la phase d'asystolie des diverses cardiopathies (Laubry et ses élèves, Routier et Oury), contrairement à l'opinion des vieux auteurs pour lesquels le poumon cardiaque consécutif aux affections du cœur gauche (affections mitrales plus particulièrement) entraînait à peu près constamment la dilatation du cœur droit, c'est-à-dire l'asystolie proprement dite.

2° ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DU POUMON ET DE LA PLÈVRE :

Nous allons voir maintenant quel était cliniquement l'état du poumon avant l'apparition de la complication pleurale, et confronter les données de la clinique avec celles de la vérification anatomique.

OBS.	SIGNES CLINIQUES	CONSTATATIONS ANATOMIQUES
I. —	Crachats hémoptoïques. E ₂ (1).	Infarctus pulmonaires bilatéraux. Hépatisation lobe supérieur gauche. Adhérences pleurales bilatérales.
II. —	Emphysème et bronchite chronique intense. Toux quinteuse. Hémoptysies. E ₂ d'apparition tardive.	Infarctus pulmonaires bilatéraux. Adhérences pleurales bilatérales. Tubercules calcifiés des sommets.
III. —	Bronchite et emphysème. Râles de congestion aux bases. Température irrégulière persistante. E ₁ (2) droit.	Poumons cardiaques. Pas d'infarctus. Adhérences pleurales bilatérales. Exsudats fibrineux.
IV. —	Bronchite diffuse intense. Congestion des bases. Grippe avec température oscillante pendant quelques jours. E ₂ .	Poumons cardiaques. Pas d'adhérences.
V. —	Affection broncho-pulmonaire récente. Congestion des bases. E ₂ .	Poumons cardiaques.
VI. —	Bronchite diffuse intense. Expectoration abondante muco-purulente. Crises d'œdème aigu. E ₁ droit.	Poumons cardiaques. Œdème léger. Bacillose ancienne des sommets. Adhérences bilatérales.
VII. —	Foyer de congestion à la partie moyenne du poumon droit. Expectoration sanguinolente. Point de côté base gauche. Râles fins. Température oscillante irrégulière, persistante, avec frissons. E ₂ .	Poumon cardiaque sans infarctus, adhérences surtout serrées à gauche.

(1) E₂ = épanchement bilatéral.

(2) E₁ = épanchement unilatéral.

OBS.	SIGNES CLINIQUES	CONSTATATIONS ANATOMIQUES
VIII.	— Frottements pleuraux à droite, plus épanchement. Pleurésie sèche à gauche. Etat sub-fébrile. E ₂ .	Infarctus pulmonaires bilatéraux. Plèvre très épaissie et fibreuse.
IX.	— Malade vieux tousseur. Crachats hémoptoïques. Congestion des bases. E ₂ .	Poumons cardiaques, sans infarctus.
X.	— Bronchite diffuse intense. E ₁ tardif.	Tuberculose pleurale. Poumon cardiaque sans tuberculose.
XI.	— Crachats hémoptoïques. Congestion des bases. E ₂ .	Infarctus pulmonaires bilatéraux. Emphysème.
XII.	— Congestion des bases. E ₂ .	Poumon cardiaque. Léger œdème des lobes supérieurs.
XIII.	— Congestion des bases. E ₂ .	Infarctus suppuré à gauche. Sclérose ancienne. Adhérences nombreuses.
XIV.	— E ₂ .	Syphilis pulmonaire (?).
XV.	— Congestion des bases. E ₂ .	Poumon cardiaque un peu œdémateux.
XVI.	— Bronchite et emphysème. Crises d'asthme. E ₂ .	Poumons cardiaques.
XVII.	— Râles fins aux bases. Pas d'expectoration mousseuse. E ₂ .	Poumons cardiaques. Cicatrice de bacilliose au sommet gauche.
XVIII.	— Congestion des bases. E ₂ .	Poumons cardiaques.
XIX.	— Bronchite intense. Fièvre élevée. E ₂ .	Des deux côtés, noyaux de broncho-pneumonie. Nodules créta-cés des sommets.
XX.	— Bronchite. Râles aux bases. E ₂ .	Poumons cardiaques.
XXI.	— Bronchite ancienne. Râles aux bases. E ₁ droit.	Poumons cardiaques avec œdème important à droite. Pachypleurite fibreuse de la base droite.

OBS.	SIGNES CLINIQUES	CONSTATATIONS ANATOMIQUES
XXII.	Bronchite ancienne avec hémoptysies. Expectoration purulente. Température à 38° 5. Bronchite diffuse. Signes pseudo-cavitaires à la base droite.	Poumons cardiaques, congestionnés.
XXIII.	Bronchite diffuse. E ₁ droit.	Poumons cardiaques. Symphyse interlobaire droite.
XXIV.	Crises d'œdème aigu. E ₂ .	Infarctus pulmonaires à droite. Congestion œdémateuse à gauche.
XXV.	Frottements pleuraux du côté de l'épanchement. A la radioscopie, bande de scissurite à droite. E ₁ droit.	Poumons cardiaques. Infarctus pulmonaire à gauche (E ₀) (3). Cicatrice étoilée du sommet droit.
XXVI.	Clochers thermiques à 40°. E ₁ droit.	Infarctus pulmonaire droit. Plèvre viscérale droite blanc nacré.
XXVII.	E ₂ .	Poumons cardiaques avec œdème important.
XXVIII.	Température à 40°. A la radiographie, ganglions crétaqués. Voile de la partie moyenne des champs pulmonaires droit et gauche. E ₁ droit.	Gommes (?) du poumon droit. Poumon cardiaque à gauche. Syphilis pulmonaire (?).
XXIX.	Frottements pleuraux à droite. E ₂ .	Infarctus pulmonaire gauche. A droite : poumon cardiaque. Plèvre viscérale épaissie, nacrée. Symphyse interlobaire.
XXX.	A la radioscopie, voile diffus de toute la moitié inférieure des deux champs pulmonaires. Fièvre entre 38° 5 et 39° 5. Frottements pleuraux à droite. E ₁ .	Poumon droit : lobe inférieur hépatisé. Poumon gauche : cardiaque, avec sclérose péribronchique. Adhérences bilatérales serrées.

(3) E₀ = pas d'épanchement.

OBS.	SIGNES CLINIQUES	CONSTATATIONS ANATOMIQUES
XXXI.	— Point de côté à droite. Expectoration hémoptoïque. Fièvre persistante. Crises d'œdème aigu. E ₁ gauche.	Œdème pulmonaire généralisé. Pas d'infarctus. Adhérences généralisées à droite.
XXXII.	— Point de côté droit. Fièvre : 38° 5. E ₁ droit.	Infarctus pulmonaires bilatéraux.
XXXIII.	— Œdème aigu. Hyperthermie terminale 40°. E ₁ gauche.	A gauche : hépatisation grise du lobe inférieur. A droite : poumon cardiaque avec cicatrices apicales. Plèvre nacrée à gauche. Adhérences sur toute la hauteur à droite.
XXXIV.	— Température oscillant entre 38° 5 et 39°. E ₁ droit.	A gauche : poumon congestionné. A droite : <i>idem</i> ; un ganglion hilare caséeux. Plèvre viscérale épaissie et fibreuse. Symphyse interlobaire.
XXXV.	— Crises d'œdème aigu antérieures. Congestion des bases. E ₂ .	Infarctus pulmonaire droit avec thrombose de l'artère pulmonaire. Poumon cardiaque avec œdème à gauche.
XXXVI.	— Congestion des bases. E ₂ .	Poumons congestionnés
XXXVII.	— E ₂ .	Infarctus bilatéraux. Symphyse pleurale totale à gauche.
XXXVIII.	— E ₂ .	Poumons cardiaques. Tubercules crétaqués des sommets.
XXXIX.	— E ₂ .	Œdème des lobes inférieurs. Congestion intense des lobes inférieurs. Poumons cardiaques avec inflammation aiguë surajoutée (ex. histologique).

Il ressort clairement de cet exposé que le *poumon*, dans les cas envisagés, n'est jamais indemne de tout processus inflammatoire. Lorsqu'il ne s'agit pas d'infarctus cliniquement diagnostiqué (crachats hémoptoïques, point de côté, température élevée), le « poumon cardiaque » est le siège, soit de *crises d'œdème aigu*, soit de *congestion active* traduite par les râles fins des bases, soit plus souvent encore de *bronchite diffuse*, en général assez intense. Cette bronchite chronique, correspond d'ailleurs toujours (Tripier) à un processus inflammatoire atteignant non seulement les bronches, mais toutes les parties constituantes du poumon, avec prédominance au niveau des vaisseaux et des bronchioles et aboutissant constamment à une sclérose de plus en plus prononcée.

Et dans les parties déclives, les râles muqueux que l'on entend sont dus à la présence d'exsudats inflammatoires diffus qui emplissent les alvéoles et y persistent. En outre, l'hyperthermie durable, ou l'état subfébrile observé chez certains malades ne paraît pas avoir eu d'autres causes que ces réactions inflammatoires dont le poumon est le siège.

Comment ne pas admettre — quand on connaît les relations anatomiques étroites qui existent entre la corticalité pulmonaire et la séreuse qui la recouvre — *que ces lésions inflammatoires du poumon puissent se propager à la plèvre et engendrer facilement des pleurésies ?*

L'autopsie confirme d'ailleurs les données de la clinique et de l'examen du liquide; les lésions pulmonaires que nous avons observées en étudiant les 62 épanchements rapportés ici : 23 épanchements bilaté-

raux, 16 unilatéraux, se répartissent de la façon suivante :

— <i>Aspect de poumon cardiaque</i> (sans infarctus)	43	soit 70 % des cas
— <i>Infarctus pulmonaire</i> (ayant donné lieu à un épanche- ment)	14	soit 23 % —
— <i>Broncho-pneumonie</i>	2	
— <i>Syphilis du poumon</i> (?)	2	
— <i>Hépatisation grise</i>	1	

En ce qui concerne les infarctus, nous l'avons déjà dit, on trouve :

INFARCTUS BILATÉRAUX : **5** [Obs. I (E_2)⁽¹⁾, VIII (E_2), XXXII (E_1), XXXVI (E_1)].

INFARCTUS UNILATÉRAUX :

Droit : **4** [Obs. II (E_1), XXIV (E_2), XXVI (E_1), XXXV (E_2)].

Gauche : **4** [Obs. XIII (E_2), XXIII (E_0), XXV (E_0), XXIX (E_2)].

Il est intéressant de noter que dans certains cas d'épanchements bilatéraux, l'autopsie n'a montré d'infarctus que d'un seul côté (Obs. XXIV, XXXV, XIII, XXIX) alors qu'au contraire dans certains cas d'épanchement unilatéral l'infarctus s'est trouvé localisé du côté où jamais il n'y avait eu apparition de liquide.

Ce qui frappe donc à la lecture de ces tableaux c'est

(1) Epanchement bilatéral = E_2 .

Epanchement unilatéral = E_1 .

Pas d'épanchement = E_0 .

la *rareté relative de l'infarctus pulmonaire* que nous n'avons rencontré que dans 23 % des cas, résultat qui semble peu conforme à l'opinion classique.

Par contre, la *prédominance des lésions de « poumon cardiaque simple, sans infarctus »* est manifeste (70 %).

Nous signalons 2 cas de *syphilis pulmonaire* (Obs. XIV; Obs. XXVIII). Il était difficile d'en faire le diagnostic clinique et anatomique — étant donné l'absence d'antécédents spécifiques avoués et de réactions sérologiques positives — ; seul l'examen histologique a révélé la nature « vraisemblablement syphilitique » des lésions observées. On peut admettre comme possible le rôle du tréponème dans la genèse de ces deux épanchements ; Letulle ne considérerait-il pas que nombre d'« hydrothorax » sont symptomatiques d'une « *sérite spécifique* » trop souvent méconnue ?

La *PLÈVRE*, elle aussi, est *rarement indemne de tout processus réactionnel* : adhérences, cicatrices anciennes, symphyse interlobaire, pachypleurite, etc... ; un simple regard sur le tableau précédent permet d'en juger. Parfois d'ailleurs l'atteinte est légère et ne se manifeste pas macroscopiquement, par des modifications importantes dans l'aspect de la séreuse, mais la présence de lésions inflammatoires du poumon sous-jacent ne fait presque jamais défaut.

Observations	Pouv. agglut.	D. C.	Vernes(r)	P. B. L.	Inocul	Cytologie	Rivalta	Fibrine coagulation	Remarques (Autopsie)
P. d. OB. XXIX	1 1 + - - - 20 30	-	2		-	F. lymphocyt.	+	+	Poumon cardiaque. Plèvre épaissie.
	1 1 + - - - 20 30	-	5	-	-	F. polynucléaire	+	+	Infarctus pulmonaire.
P. g. OBS. XXX ...	-	-		-	-	F. polynucléaire	+	+	Poumon cardiaque + hépatisation lobaire.
	1 1 + - - - 5 10	-	20	+ 4	-	F. mixte. F. polynucléaire	+	+	Œdème pulmonaire.
OBS. XXXI ...	1 1 + - - - 5 10	-		± 4-8	-	F. lymphocytaire	+	+	Infarctus pulmonaires bilatéraux
OBS. XXXII ...	1 1 + - - - 5 10	-			-	F. lymphocytaire	+	+	Poumon congestionné : ganglion hilare caséux.
OBS. XXXIV ...	1 1 + - - - 5 10	-	9	-	-	F. polynucléaire	+	+	Infarctus pulmonaire.
OBS. XXXV ...	1 1 + - - - 5 10	+ 2	2	+ 2-4	-	F. mixte.	+	+	Poumons cardiaques.
OBS. XXXVI ...	1 1 + - - - 5 10	-	0	-	-	F. lymphocytaire	-	-	Poumons cardiaques.
OBS. XXXVII ...	1 1 + - - - 5 10	+ 1 ± 2		-	-				
OBS. XXXVIII ...	1 1 + - - - 5 10			-	-				

OBS. XXXIX ...	1 1 1 + - ± - - 5 10 20	± 1	0	-	F. mixte.	+	+	met. Poumons cardiaques. + inflammation aigue.
OBS. XL	P. A. - Liq : - 1	-	22	-	F. lymphocytaire	+	+	Pas d'autopsie
OBS. XLI	P. A. Sang. + - 20 1 1 1 + - - - 10 15	-	20	-	id.	+	+	id.
OBS. XLII	1 1 1 + - ± - - 5 10 15	-	1	-	id.	+	+	id.
OBS. XLIII	- 1	± 1	± 2 - 4	-	id.	±	-	id.
OBS. XLIV	- 5	-	± 2 ± 4 - 8	-	id.	+	+	id.
OBS. XLV	1 1 1 + - ± - - 5 10 20	-	15	-	id.	+	+	id.
OBS. X				+				Tuberculose pleurale vérifiée histologiquement.
OBS. XVI				-				Ni autopsie. - Ni sérologie.

E. — **Pleurésies des cardiaques et infection tuberculeuse.**

a) CLINIQUEMENT : Dans aucun cas, le diagnostic de tuberculose pulmonaire n'a été porté en même temps que celui de la cardiopathie.

b) SÉROLOGIE TUBERCULEUSE ET INOCULATION AU COBAYE :

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau ci-contre.

On constate que dans les 16 liquides examinés :

1° Le *P.A.* ⁽¹⁾ s'est montré positif 9 fois à des taux allant de $+1/5$ à $+1/20$, valeurs comparables à celles que l'on rencontre dans les liquides de pleurésies séro-fibrineuses « a frigore » (H. Gardère).

2° La *D.C.* ⁽²⁾ est rarement positive : elle n'a été en effet franchement positive que 2 fois (Obs. XXXV : $+2$; Obs. XXXVIII : $+1$).

3° Le *P.B.L.* ⁽³⁾ a été 7 fois positif à des taux allant de $+2$ à $+8$.

4° Enfin la *réaction de Vernes* (résorcine) a donné des valeurs comprises entre 1 et 22. Mais à vrai dire cette réaction semble avoir une signification plus en ce qui concerne le pronostic que le diagnostic même de l'infection.

5° *Inoculation au cobaye* : 10 fois pratiquée, elle s'est montrée 9 fois *négative* ; 1 seule fois *POSITIVE* (Obs. X) dans un cas de pleurésie secondairement

(1) *P. A.* = Pouvoir agglutinant du liquide (séro-diagnostic).

(2) *D. C.* = Déviation du complément.

(3) *P. B. L.* = Pouvoir bactéricide du liquide (P. Courmont et H. Gardère).

purulente dont l'examen histo-pathologique a confirmé la nature tuberculeuse.

Il est vrai que nos liquides d'épanchement n'ont pu être injectés au cobaye au lit même du malade, c'est-à-dire avec du plasma encore chaud, et que l'inoculation même des liquides des pleurésies séro-fibrineuses banales est souvent une méthode de diagnostic infidèle en raison de l'infection tuberculeuse très atténuée de la plèvre. Peut-être la méthode de Löwenstein plus fidèle que l'inoculation, ou l'inoculation non du liquide, mais de fragments de plèvre, pourraient-elles démontrer la plus grande fréquence des lésions tuberculeuses de la plèvre chez les cardiaques ? Nous n'avons malheureusement pas pu réaliser ces méthodes-là au cours de nos recherches.

Si maintenant au lieu de lire notre tableau verticalement nous essayons d'envisager l'interprétation des résultats en ce qui concerne chaque observation, nous constatons :

a) *La possibilité d'une pleurésie tuberculeuse nous semble pouvoir être écartée par la sérologie du liquide dans les cas suivants :*

Obs. XXIX : P.A. = 1/20, D.C. = 0, P.B.L. = 0.
Formule polynucléaire.

Constatacion d'un infarctus pulmonaire à l'autopsie.

Obs. XXX : P.A. = 0, D.C. = 0. Infarctus pulmonaire.

Obs. XXXII : P.A. = 0, D.C. = 0, P.B.L. = + 4.
Infarctus pulmonaire.

Obs. XXXV : P.A. = + 1/5, D.C. = + 2, P.B.L. = 0. Infarctus pulmonaire.

Obs. XXXVIII : P.A. = 0, D.C. = + 1, P.B.L. = 0.
Inoculation = 0. On a trouvé cependant des tubercules
crétacés au sommet ; la bacillose ancienne ne s'est tra-
duite sérologiquement que par la faible positivité de
la D.C.

Ob. XXXIX : P.A. = + 1/5, D.C. = ± 1 , P.B.L.
= 0. Inoculation = 0. *Aspect de poumons cardiaques
à l'autopsie.*

Obs. XLIII : P.A. = —, D.C. = ± 1 , P.B.L. = + 2.
Pas d'autopsie.

Obs. XLIV : P.A. = —, D.C. = —, P.B.L. = + 4.
Inoculation = —. Pas d'autopsie.

b) Dans les autres cas *la sérologie s'étant montrée
faiblement positive dans deux réactions au moins, ne
nous permet pas de nous baser sur elle pour éliminer
la possibilité de l'origine tuberculeuse de la pleurésie,
pas plus qu'elle ne nous permet de l'affirmer.*

Signalons toutefois que dans l'observation XXXVI
où le P.A. = + 1/5 et le P.B.L. = + 2, l'autopsie n'a
révélé qu'un aspect de poumon cardiaque, sans trace
de bacillose ni ancienne, ni récente. Dans l'observa-
tion XXXIV, dans laquelle nous voyons le liquide
d'épanchement présenter un P.A. = + 1/10 et un
P.B.L. = ± 4 , l'autopsie a montré un ganglion hilaire
caséeux, mais l'examen histologique a montré l'inté-
grité du parenchyme adjacent. Ici, en l'absence d'ino-
culation du liquide au cobaye, la nature tuberculeuse
de l'épanchement, si elle ne peut être affirmée, peut
être tout au moins discutée. Enfin en ce qui concerne
les observations XLI, XLII, XLV (P.A. + 1/5 ;

P.B.L. légèrement positif à + 2), la seule sérologie en l'absence de vérification anatomique ne nous permet pas de conclure nettement.

c) CONSTATATIONS ANATOMIQUES :

Une seule fois nous avons trouvé des lésions de tuberculose en pleine évolution dans la plèvre (Obs. X, pachypleurite caséuse).

Dans 8 autres cas nous avons constaté aux sommets des vestiges de bacilliose ancienne, sous forme de tubercules crétacés, de cicatrices, d'adhérences apicales, etc... Mais il s'agissait toujours de malades âgés (Obs. II, III, VI, XVII, XIX, XXV, XXXIII, XXXVIII) et l'on ne saurait raisonnablement songer à rapporter tous les épanchements pleuraux observés à des lésions de tuberculose éteintes depuis longtemps, cet arrêt dans l'évolution étant peut-être dû (Tripier) à l'hypertrophie cardiaque toujours rencontrée dans ces cas. Nous n'avons pu mettre en parallèle ces constatations avec les résultats tirés de la sérologie tuberculeuse du liquide que dans un cas (Obs. XXXVIII). Nous avons vu plus haut qu'elle s'était montrée négative, à l'exception de la D.C. légèrement positive.

Enfin, nous nous contenterons de rappeler l'observation XXXIV (ganglion hilair droit atteint de tuberculose caséuse évolutive).

Dans l'ensemble, l'infection tuberculeuse peut parfois jouer un rôle dans la production de certains épanchements pleuraux des cardiaques et des cardio-rénaux, mais d'une façon relativement rare à notre avis.

Mécanisme général de production des épanchements pleuraux des cardiaques

A. — HYDROTHORAX : Le terme même d'hydrothorax nous paraît mauvais, ou plutôt nous estimons que son emploi est trop général ; on ne devrait l'employer — au sens étymologique du mot — que dans un nombre de cas restreint, dans lesquels l'*inflammation ne joue aucun rôle, même minime*, dans la genèse de l'épanchement (par exemple dans certaines néphrites aiguës ou cirrhoses du foie).

Nous ne comprenons pas bien pourquoi certains auteurs continuent à appeler hydrothorax des épanchements dans lesquels le liquide présente des caractères inflammatoires discrets et pour la formation desquels ils invoquent une pathogénie mixte, mécanique et inflammatoire. Pourquoi donc ne pas parler alors, comme le proposait déjà Letulle en 1893, de *pleurésie séreuse subaiguë* ou mieux d'*hydropleurite*, ce dernier terme caractérisant bien un type d'épanchement, un peu hybride il est vrai.

En effet, l'on conçoit bien que, lorsqu'un obstacle purement mécanique vient gêner la circulation dans un territoire primitivement bien irrigué et fonctionnant dans des conditions normales, il puisse s'agir d'une simple transsudation de liquide, d'un œdème banal. Mais, par contre, on comprend moins bien que ce soit par un processus identique que se créent les épanche-

ments pleuraux des cardiaques, car chez ces malades le poumon et la plèvre, fonctionnant depuis longtemps dans des conditions défectueuses, profondément modifiés dans leur structure et leur comportement, et rendus par cela plus fragiles et plus réceptifs aux infections même minimales, sont toujours le siège de phénomènes inflammatoires plus ou moins intenses.

Sans dire donc que l'hydrothorax vrai ne se rencontre jamais chez les cardiaques, nous pensons avec Letulle qu'il est *peu fréquent* et que « *les hydrothorax prolongés et récidivants sont symptomatiques d'une affection pleurale ancienne incomplètement éteinte* ».

Nous ne rejetons pas par là tous les mécanismes invoqués pour expliquer l'hydrothorax pur, épanchement essentiellement mécanique, et notamment l'hypothèse d'une compression possible de la grande azygos (Azzo), mais ces mécanismes à eux seuls nous paraissent expliquer insuffisamment la production de l'épanchement dans la majorité des cas.

B. — PLEURÉSIES : Nous envisagerons deux types :

1° *les pleurésies par infarctus* ;

2° *les pleurésies sans infarctus*.

1° PLEURÉSIES PAR INFARCTUS :

Nous avons déjà signalé plus haut leur *fréquence toute relative* (23 % des cas environ). Nous avons également constaté, conformément aux idées classiques, que la pleurésie par infarctus semblait être l'apanage des *lésions mitrales* et plus spécialement du rétrécissement mitral. En effet, sur les 6 épanchements que nous avons observés chez des malades atteints de lésions valvulaires mitrales, coexistant ou non avec des

lésions des sigmoïdes aortiques, 4 étaient dues à des infarctus pulmonaires sous-pleuraux.

Obs. VIII : Rétrécissement mitral + insuffisance aortique; infarctus bilatéraux; E₂.

Obs. XI : Rétrécissement mitral; infarctus bilatéraux; E₂.

Obs. XXVI : Rétrécissement mitral + insuffisance aortique; infarctus unilatéral droit; E₁ droit.

Obs. XXXV : Rétrécissement mitral; infarctus unilatéral droit; E₂.

Les auteurs classiques admettent que l'infarctus pulmonaire peut être produit :

a) Soit par une *embolie pulmonaire* (Huchard, Robert, Bernot, etc...), celle-ci déterminant l'oblitération d'une des branches terminales de l'artère pulmonaire et une hémorragie intra-parenchymateuse consécutive. Mais comme l'ont montré Tripier et Combes et ainsi que nous l'avons constaté nous-même, on trouve exceptionnellement, à l'autopsie, en pareil cas, des caillots organisés dans les cavités droites du cœur.

b) Soit par l'*apoplexie pulmonaire* (Potain, Bucquoy, Fabre). Les vaisseaux du poumon droit étant, dans certaines affections cardiaques, le rétrécissement mitral en particulier, soumis à une pression considérable par gêne circulatoire et étant, de plus, modifiés profondément dans leur structure sous l'influence de causes diathésiques et de l'hyperpression (Duguet, Peter, Potain, Rigal) pourraient se rompre en déclanchant une hémorragie intra-pulmonaire.

c) Mais il semble plutôt qu'on doive admettre avec

Tripier et Combes que l'infarctus pulmonaire provient d'une *thrombose locale*, le foyer infarcié représentant un nodule de broncho-pneumonie hémorragique, le processus hémorragique étant conditionné par l'hypertrophie cardiaque.

2° PLEURÉSIES SANS INFARCTUS.

Ce sont sans contredit *les plus fréquentes*.

Mises à part les endocardites chroniques mitrales et mitro-aortiques (dans lesquelles la pleurésie par infarctus est relativement fréquente) et peut-être aussi les endocardites ulcéro-végétantes, au cours desquelles des embolies septiques peuvent être lancés par le cœur droit dans la circulation pulmonaire, *la nature même de la cardiopathie* (gros cœur primitif, cœur de Traube, cardiopathies artérielles) *ne nous paraît pas devoir commander un mécanisme pathogénique spécial* pour expliquer l'apparition possible d'épanchements pleuraux au cours de leur évolution.

Ce qui importe, avons-nous dit, c'est l'*hypertrophie cardiaque*, condition elle-même de l'existence du « *poumon cardiaque* » que nous avons longuement étudié précédemment.

L'aspect du liquide de ponction, la présence presque constante de *fibrine* dans ce liquide, la *positivité de la réaction de Rivalta*, la formule cytologique le plus souvent à *prédominance lymphocytaire*, etc..., nous font considérer que la majorité des épanchements pleuraux des cardiaques et des cardio-rénaux ont une *origine inflammatoire*.

On sait que les lésions primitives de la plèvre sont relativement rares et que dans beaucoup de cas *les*

épanchements pleuraux sont secondaires à des lésions pulmonaires sous-jacentes, car toutes les altérations superficielles du poumon s'accompagnent de lésions de même nature de la plèvre sous forme de pleurite ou de pleurésie avec épanchement.

« Cela doit être encore plus vrai pour les cardiaques (Tripier) chez lesquels survient la pleurésie », puisque nous avons vu précédemment que « les poumons sont chez eux le siège de phénomènes congestifs qui les prédisposent à contracter des lésions inflammatoires sous l'influence de causes infectieuses parfois minimes ».

Il est donc tout à fait logique d'admettre que le poumon qui, chez les cardiaques est déjà le siège non seulement de congestion passive, mais d'un *processus inflammatoire diffus*, transmette ces lésions à la plèvre avec laquelle il est en relation étroite.

C'est dans cet état inflammatoire, le plus souvent discret, subaigu ou chronique, de la séreuse, qu'il faut voir — pensons-nous — le mécanisme de la plupart des épanchements que l'on observe si souvent chez les cardiaques et les cardio-rénaux.

CONCLUSIONS

Nous basant sur des recherches personnelles qui ont porté sur 45 cas, dont 39 suivis de vérification anatomique, nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

I. — L'hydrothorax vrai, épanchement purement mécanique, simple transsudat pleural, est très rarement rencontré chez les cardiaques et les cardio-rénaux, même à la phase d'asystolie.

II. — Presque toujours, et quelle que soit la nature de la cardiopathie originelle, les épanchements pleuraux observés chez ces malades sont des épanchements inflammatoires, ainsi que le prouvent notamment la présence en plus ou moins grande abondance de la fibrine dans le liquide d'épanchement, la positivité de la réaction de Rivalta, la formule cytologique habituellement du type inflammatoire (formule à prédominance lymphocytaire...).

III. — L'infarctus pulmonaire nous paraît jouer, dans la pathogénie de la pleurésie des cardiaques, un rôle plus effacé qu'il n'est classique de l'admettre. Il n'existait en effet que dans 23 % des cas à l'autopsie de nos malades.

Quand l'infarctus est en cause, la formule cytologique de l'épanchement est à prédominance polynucléaire.

IV. — Dans la majorité des cas, la pleurésie des cardiaques reconnaît pour cause la propagation à la plèvre des lésions du poumon cardiaque, lésions qui sont autant inflammatoires que purement mécaniques.

V. — Une seule fois, chez nos 45 malades, nous avons observé une pleurésie indiscutablement tuberculeuse. La faible positivité des résultats de la sérologie tuberculeuse des liquides d'épanchement ne nous permet ni de rejeter l'intervention possible de l'infection tuberculeuse dans la pathogénie de quelques épanchements pleuraux des cardiaques et des cardio-rénaux, ni de l'affirmer d'une façon certaine.

Peut-être des recherches ultérieures (ensemencement du liquide sur milieu de Löwenstein, coupes histologiques en série de la plèvre...) permettront-elles d'attribuer un rôle plus important à la tuberculose dans la genèse de tels épanchements.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	A. CADE.
JEAN LÉPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 17 Novembre 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Il nous est impossible de donner une bibliographie complète de la « pleurésie des cardiaques ». Nous indiquerons les travaux que nous avons personnellement consultés pour l'élaboration de ce travail, et particulièrement ceux parus depuis l'année 1900.

Pour les travaux antérieurs à cette date, le lecteur voudra bien se reporter aux thèses de : BARÈGE (Lyon, 1903) ; FABRE (Thèse Paris, 1894) ; FORGEOT (Thèse Paris, 1885) ; ROBERT (Paris, 1898) ; RAVAUT (Paris, 1901).

ARDIN-DELTEIL. — Diagnostic pathogénique des épanchements pleuraux. *Montpellier médical*, 1903.

ASCOLI Vittorio. — *Policlinico-Sezione P. N.*, p. 102.

AZZO Varisco. — Considerazioni anatomo-cliniche sulla patogenesi del versamento pleurico destro nei cardiopatici. *Archivio de Patologia et Clinica medica*, juin 1922 (p. 341-351).

BACCELLI. — *Patologia del cuore e dell' aorta*. Roma, 1863-1864.

BARBIER DE LA SERRE. — Réaction de Rivalta en clinique médicale. *Thèse*, Bordeaux, 1909.

BARÈGE Paul. — Cytologie des pleurésies chez les cardiaques et les brightiques. *Thèse*, Lyon, janvier 1903. (Voir cette thèse pour la bibliographie concernant la cytologie.)

BARIÉ. — Epanchements pleuraux chez les cardiaques. Cliniques médicales de l'hôpital Laënnec. *Semaine médicale*, 22 janvier 1902, p. 25.

BARJON et CADE. — Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques. *Compte rendu Soc. Biologie Paris*, juin 1901, p. 686. *Province médicale*, Lyon, août 1901, p. 813.

— Examen cytologique des épanchements pleuraux. *Lyon médical*, août 1901, p. 175-185.

— Contribution à l'étude cytologique des épanchements pleuraux des brightiques et des cardiaques. *Archives générales de Médecine*, Paris, 1902, p. 385-406.

— Sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements d'après plus de cent examens. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, mars 1902.

BEAUFUMÉ O. — L'hydrothorax unilatéral des cardiaques. *Thèse*, Paris, 1906-07.

BERNOT Jean. — Manifestations pleurales droites dans les cardiopathies, le brightisme et l'artério-sclérose (étude clinique et pathogénie). *Thèse*, Paris, 1910.

BLOCH Sigismond. — Le seul signe clinique d'un épanchement pleural chez un cardiaque est fourni par la ponction exploratrice positive. *Monde médical*, n° 740, janvier 1929.

— La pleurésie des cardiaques. *Journal des Praticiens*, n° 39, 26 septembre 1931, p. 628-630.

DE BRISSON DE LAROCHE. — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux au cours des cardiopathies artérielles. *Thèse*, Lyon, 1908-09. (Voir cette thèse pour bibliographie concernant les épanchements pleuraux tuberculeux des cardiaques.)

CARDARELLI. — L'idrotorace destro nelle cardiopatie, sua importanza et patogenesi. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, 1894, p. 241-251.

CASTAIGNE J. et DEBRÉ R. — *Les maladies de la plèvre*, Paris, 1912.

CIVALLERI. — *Giornale Accad. di Med. di Torino*, vol. V, p. 1999.

- COURCOUX. — In *Traité de Pathologie médicale de Sergent, Ribadeau-Dumas*, t. II. Appareil respiratoire, p. 182.
- COURTOIS-SUFFIT. — Epanchements pleuraux chez les vieillards. *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 1905.
- CRÉPIN R. — La pleurésie des vieillards. *Thèse*, Paris, 1912.
- CRUCHET et LAUTIER. — Pleurésies et hydrothorax cardiaques. *Presse médicale*, 9 juillet 1910, p. 525.
- DARWAL. — *Cyclopaedia o, pratical Medicine*. Article : Hydrothorax.
- DAUMAS A. et LAUTIER R. — Insuffisance de la technique de la réaction de Rivalta lui enlevant toute valeur dans la différenciation des exsudats et transsudats. *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1923, XXXIII, p. 1147.
- Technique correcte de la réaction acétique comme moyen de différencier les exsudats des transsudats. *Ibid.*, XXXIX, p. 163.
- DUCELLIER. — Lésions pulmonaires d'origine cardiaque. *Thèse*, Paris, 1892.
- EICHORST. — *Patologia Medica*, vol. II.
- ESSER. — Ueber Pleuraergüsse bei Herzkranken. *Münchener Medic. Woch.*, 1902, n° 44, p. 1830. *Riforma medic.* Roma, 1902, p. 509-511.
- EVOLI. — *Folia Medica*, 1910, n° 9 et 10.
- FABRE. — Pleurésies chez les cardiaques. *Thèse*, Paris, 1894. (Voir cette thèse pour bibliographie française antérieure à 1894.)
- FELIZIANI. — *Policlinico*, S. M., 1900, p. 315.
- FERRAND A. — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux dans leurs rapports avec l'asystolie. *Thèse*, Paris, 1899.
- FEUILLÉ Emile. — *Les leucopathies*. Paris, 1909.
- FORGEOT. — Contribution à l'étude des pleurésies au cours des maladies du cœur. *Thèse*, Paris, 1885. (A consulter également pour bibliographie antérieure à 1886.)

- FRANCO P.-M. — Versamente pleurico destro in cardiaci. *Rinascenza Medica*, Napoli, 8 aug. 1931, p. 347.
- FREIRE L. — Pleurizes cardiacos. *Brasil Medico*, Rio-de-Janeiro, 1919, vol. XXXIII, p. 337-345, 353.
- GANGI S. — Intorno ad una nuova reazione per differenziare gli exsudati dai transudati. *Lavori d. cong. di med. int.*, Roma, 1910, p. 673.
- GEIGEL. — *Lehrbuch der Herzkrankheiten*, 1920, p. 168.
- GERHARDT D. — *Artzeitg.*, 1901, n° 1 ; *Zeitschrift f. Klin. med.*, 1904, p. 55.
- GERMANI. — *Gazzetta de gli ospedali e delle cliniche*, 1900, n° 99.
- GIANNI. — *Il Policlinico S. M.*, 1899, 1 maggio, p. 189.
- GOUGET. — Les épanchements pleuraux des cardiaques. *Leçons de clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine*, 1909, p. 154.
- GOYENA J.-Raul. — Los derrames pleurales de los cardiacos. *Semana medica*, Buenos-Aires, juin 1928, p. 1577-1582.
- HAUTEFEUILLE. — La pleurésie droite des cardiaques. *Union médicale du Canada*, Montréal, 1924, LIII, p. 207-212.
- HALIPRÉ et CHEVALLIER. — Epanchements pleuraux chez les vieillards. *Revue médicale de Normandie*, 1905.
- HARVIER et PINARD (M.). — Hydrothorax et pleurésies des cardiaques, in *Traité de Médecine Roger-Widal-Teissier...*, fasc. XII, p. 529.
- HOFFMANN (A.). — *Diagnostik und therapie der Erkrankung des Herzens*. Wiesbaden, 1911, p. 283.
- INGELRANS. — Le poumon chez les cardiaques. *Echo médical du Nord*. Lille, 1901, p. 341-346.
- IVERSEN POUL et E. HECHT JOHANSEN. — Pathogenese und Resorption von Trans-und Exsudaten in der Pleura. *Klinische Wochenschrift*, 12 février 1929, p. 309-310.

- KISER (E.-F.). — Épanchement pleural associé à une défaillance congestive du cœur, localisé dans l'espace interlobaire. *Americ. Heart. Journal.* Avril 1929, p. 481-484.
- KOSTOFF Ivan. — Les épanchements pleuraux dans les affections du cœur. *Thèse*, Toulouse, juillet 1907.
- LABADIE-LAGRAVE et DEGUY. — Les périviscérités. *Archiv. génér. Médec.*, 1898, octobre, novembre, décembre.
- LABBÉ M. — Pleurésies des cardiaques, in *Traité de Médecine Brouardel et Gilbert*, 1922, fasc. XXX, p. 174-177.
- L'hydrothorax. *Ibid.*, p. 255-257..
- LAUTIER R. — Conception nouvelle sur le mode de formation des épanchements d'origine dite mécanique. *Gaz. hebdom. des Sciences médic. de Bordeaux*, 26 juin et 3 juillet 1910. *Journal de Médec. de Paris*, 24 juin 1922, p. 491-495.
- LESNE (E.), CLEMENT (R.) et HÉRAUX (A.). — Pleurésie chyliforme chez un asystolique. *Bulletin Soc. de Pédiatrie de Paris*, juin, juillet 1927, p. 25, 349, 354.
- LETULLE Maurice. — *L'inflammation*, 1893, p. 265.
- Anatomie pathol. des pachypleurites. *Bullet. Acad. de Médec. Paris*, 1910, p. 29, 47.
- Les hydrothorax, in *Traité d'Anatomie pathologique*, 1931, tome II, p. 973-975.
- LETULLE (M.) et NATTAN-LARRIER. — Contribution à l'histopathologie des pleurésies chroniques avec épanchement. *Bullet. et Mém. Soc. anat. Paris*, 1910, p. 169-185.
- LESIEUR (Ch.). — Pleurésie para-pneumonique à lymphocytes chez une cardiaque. *Province médicale*, Paris, 1911, p. 499.
- LEUBE. — *Diagnostica differenziale*, vol. I, p. 212.
- LIAN. — De l'épanchement pleural droit des asystoliques. *L'Hôpital*, 1914.

- Article Asystolie, in *Traité de Pathologie médic. Sergent, Ribadeau-Dumas*, tome IV, p. 75.
- LICKINT Fritz. — Das Vorwiegen des rechtsseitigen Hydrothorax. *Medizinische Klinik*, 25 mai 1928, p. 809-810.
- LIER (VAN). — *Nederl. Tijdschr. v. geneesk.*, 1912, II, p. 1038.
- LIOTTA. — Sui versamenti nella pleura destra nei cardiopatici. *Gazzetta siciliana di medic. et chirurg.*, 1908. *Medic. ital. Napoli*, 1908, p. 514-519.
- LÆPER et PAISSEAU. — Pleurésies des cardiaques, in *Précis de Path. interne Gilbert et Fournier*, p. 282.
- LOMBARDO (M.). — Sulla genesi dei versamenti nella pleura destra dei cardiopatici (siano di natura mecanica o infiammatoria) secondo gli studi recenti. *Annali di Clinica medica.*, Palermo, 1917, n° 4, p. 190-195.
- MALLOIZEL. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. *Thèse*, Paris, 1907.
- MALLOIZEL et LAMUNIÈRE. — Des épanchement pleuraux bacillifères. *Tribune médicale*, 16 décembre 1905.
- MERKLEN. — Pleurésies et affections cardiaques. *Presse médicale*, 11 février 1899.
- *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, 1908, leçon XII.
- Réaction de Rivalta. *Monde médical*, juin 1919.
- MULLER (Fr.). — *Jour. von Mehrings Lehrb. d. inn. Med.*, 1921, I, p. 376.
- OLLIVE. — La pleurésie droite des cardiaques *Gazette médic. de Nantes*, 1912, p. 977.
- PAILLARD. — Pleurésie diaphragmatique droite latente des cardiaques. *Journal médic. franç.*, novembre 1924, p. 435.
- RABINOVITCH (M.). — Réaction du collargol. *Thèse*, Paris, 1914.
- RAMOND. — Epanchements pleuraux des cardiaques. *Cliniques*, tome VIII, 1930.
- Epanchement pleural droit chez une cardiaque. *Presse médicale*, 20 octobre 1928.

- RAUZIER. — Les épanchements inflammatoires de la plèvre au cours des cardiopathies chroniques. *Médecine moderne*, novembre 1913, p. 1-12.
- RAVAUT. — Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (cyto-diagnostic). *Thèse de Paris*, 1901. (*Voir cette thèse pour la bibliographie concernant le cyto-diagnostic.*)
- RAVINA. — Les épanchements pleuraux des cardiaques. *Vie médicale*, Paris, 1923, IV, p. 1497-1499.
- REICHE (F.). — Pleuraergüsse bei decompensierten Herzen. *Zeitschrift f. Clin. medic.*, 1931, p. 307-322.
- RENON. — Des pleurésies droites latentes sus-diaphragmatiques des cardiaques. *Journal des Praticiens*, 6 juin 1903. *Archiv. génér. de Médecine*, 1903.
- RIVALTA. — *Policlinico*, 1906, t. XII, p. 10 et 11.
- RIVA-ROCCI. — *Gazzetta medica di Tornio*, n° 21, 1899.
- ROBERT Jean. — Manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte. *Thèse*, Paris, 1898. (*Voir cette thèse pour bibliographie française antérieure.*)
- ROTHSCHILD (D.). — Chronische Lungenentzündungen bei Herzkranken. *Gesellsch. in Berl. Balneol. Gesellsch.*, 1905, p. 2, 6, 16.
- ROUBIER et THÉVENET. — La pleurésie dans les maladies du cœur. *Gazette des Hôpitaux*, 1906.
- ROUTIER et OURY. — Le poumon cardiaque (étude clinique des troubles fonctionnels et organiques pleuro-pulmonaires au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. *Bulletin medic.*, Paris, 1924, p. 1476-1479.
- RUMMO. — Tuberculose pleurale et affection cardiaque. *Riforma medica*, Palerme, 1900.
- SCARPA V. — L'idrotorace destro nei cardiopatici. *Studium Napoli*, 1923, p. 386-389.
- SERGEANT (E.). — La pleurésie droite des cardiaques. *Journal de Medec. et de Chirurgie pratique*, 25 mars 1925, p. 201.

- SIMON L.-G. — Examen cytologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Sa valeur séméiologique. *Journal médical français*, Paris, 1910, p. 481-484.
- STEELE (J.-M.). — Report of 2 cases of localized pleural effusion in heart failure. *Am. Heart. Journ.*, décembre 1931, p. 212-222.
- STENGEL A. — *Univ. of Penns. med. Bull.*, 1901, XIV, 4.
- STEWART (H.-J.). — Pleural effusion localized in interlobar space ; report of case of heart failure together with autopsy. *Am. Heart J.*, déc. 1928, p. 227-236.
- TRIPPIER Raymond. — *Etudes anatomo-cliniques*. Cœur, vaisseaux, poumons, p. 543-545.
- TUSA Salvatore. — Su due casi di idrotorace unilaterale destro in individui cardiopatici. *Riforma medica*, Napoli, 1893, p. 793-801.
- VAAQUEZ H. — Formes cliniques des accidents pleuro-pulmonaires chez les cardiaques. *Archives des Maladies du Cœur*, 1917, p. 10-12.
- Epanchements pleuraux chez les cardiaques, in *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert*, fasc. XXIII, Maladies du Cœur, p. 689-691, 1921.
- VILLANI. — *Ueber das Vorkommen von Flüssigkeitserguss in der rechten Pleurahöhle bei den gewöhnlichen Lebercirrhose*.
- VILLARET Maurice. — Etude sur quelques réactions chimiques destinées à différencier les transudats des exsudats. *Société Biologie de Paris*, avril 1913. *Journal de Physiol. et de Path. gén.*, mai 1913.
- VILLARET et DESCOMPS. — L'hydrothorax bacillifère. *Presse médicale*, 21 mai 1913, p. 417.

Sérologie tuberculeuse

A) SÉROLOGIE DES LIQUIDES D'ÉPANCHEMENTS PLEURAUX.

COURMONT Paul. — Action des épanchements des séreuses sur les cultures de bacille de Koch. *Soc. de Biologie*, 28 mai 1898.

— Valeur séméiologique de la réaction agglutinante chez les tuberculeux. *Congrès de l'Avancement des Sciences*, Lyon, 1906.

— Séro-pronostic des pleurésies tuberculeuses. *Presse médicale*, 1900, 8 novembre.

— Des réactions humérales de la plèvre. Applications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques. *Journal de Médecine de Lyon*, octobre 1922.

COURMONT Paul et GARDÈRE H. — Action bactéricide des liquides pleuraux tuberculeux sur les bacilles de Koch. *Soc. de Biologie*, n° 28, 1926.

GARDÈRE H. — Action bactéricide des liquides pleuraux tuberculeux sur les cultures homogènes de bacille de Koch. *Thèse*, Lyon, 1925-1926. *Société de Biologie*, 12 juillet 1926.

GARDÈRE H. et COURMONT P. — Le pouvoir bactéricide des épanchements pleuraux tuberculeux. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1927, p. 519-527.

B) SÉROLOGIE TUBERCULEUSE DU SANG:

Consulter :

Journal Médical Français, t. XXII, n° 5, mai 1933.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Plan	13
CHAPITRE PREMIER. — Relations générales des affec- tions cardiaques et des épanchements pleuraux....	17
CHAPITRE II. — Rappel clinique et thérapeutique..	23
CHAPITRE III. — Pathogénie des épanchements pleu- raux chez les cardiaques et les cardio-rénaux.....	33
TITRE I : Historique	35
TITRE II. — Recherches personnelles	57
Quelques points de cytologie et d'anatomie patho- logique	57
Exposé des recherches.....	63
Observations	69
Quelques déductions.....	191
Mécanisme général de production des épanche- ments pleuraux des cardiaques.....	214
CONCLUSIONS	219
BIBLIOGRAPHIE	221



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

OU IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, QUAI GAILLETON, 42

LYON



